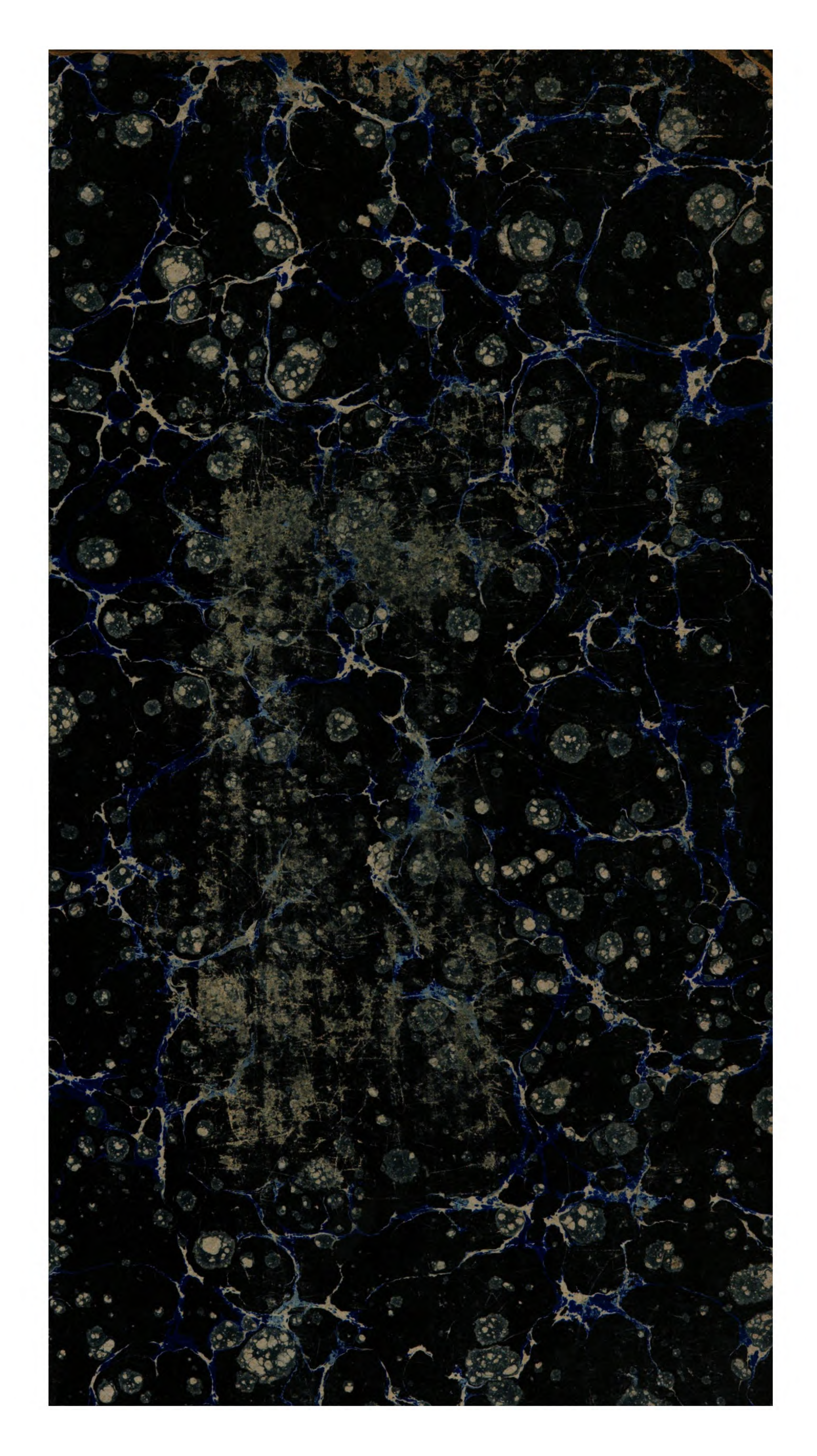
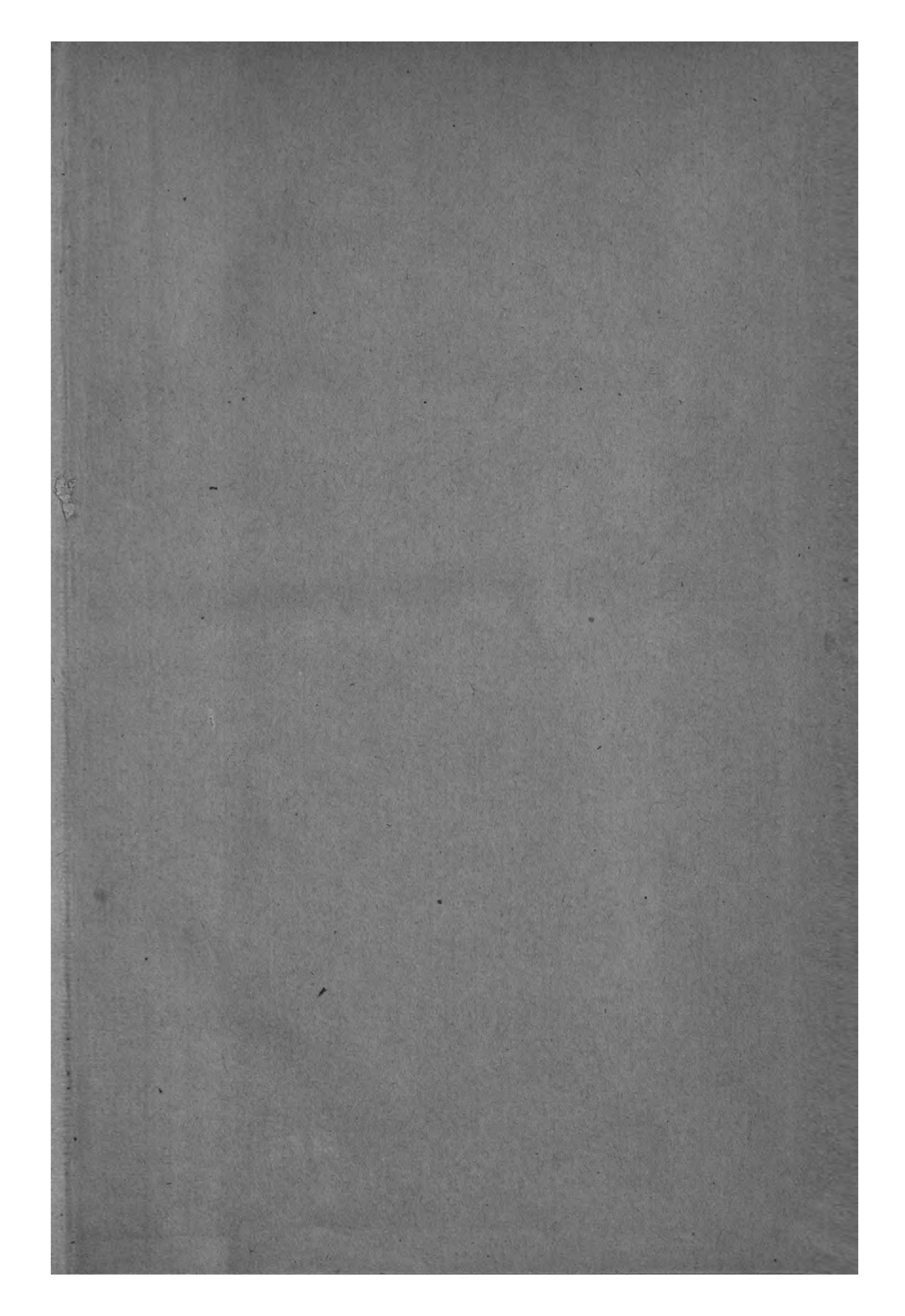
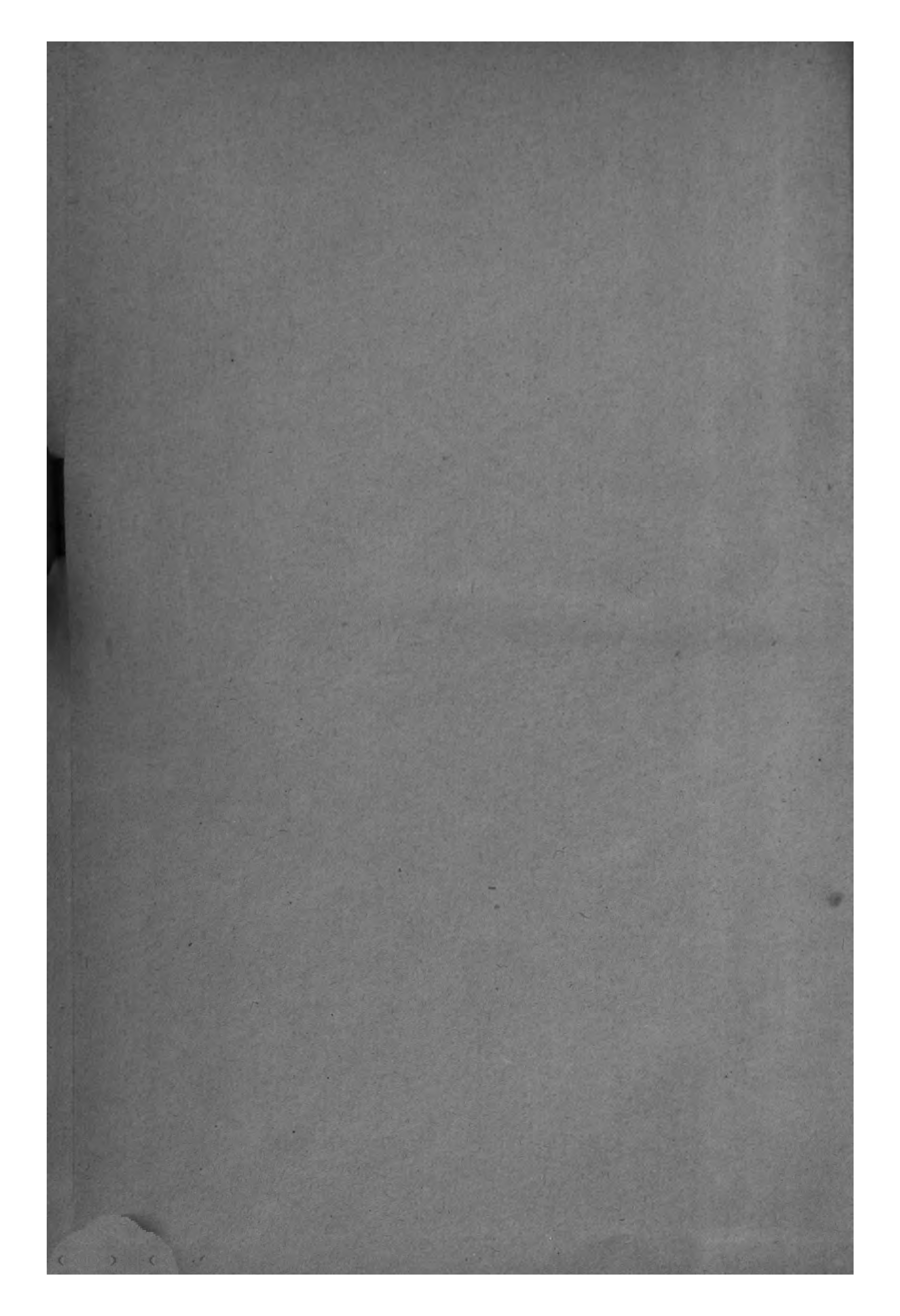






Zeitschrift für Tiermedizin.

Neue Folge
der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und der Österreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.

Herausgegeben von

Hofrat Prof. Dr. CSOKOR-Wien,
Prof. Dr. DAHLSTRÖM-Stockholm, Dr. DEUPSER-Lissa, Prof. DEXLER-Prag, Prof. Dr. A. EBER-Leipzig, Departementstierarzt Veterinärrat Dr. FOTH-Schleswig, Prof. Dr. HAMBURGER-Utrecht, Bezirkstierarzt HARTENSTEIN-Döbeln, Prof. JENSEN-Kopenhagen, Medizinalrat Prof. Dr. JOEST-Dresden, Dr. KARLINSKI, bosn.-herzegow. Bezirksarzt I. Kl. in Tesanj (Bosnien), Prof. Dr. M. KLIMMER-Dresden, Prof. Dr. KRABBE-Kopenhagen, Ober-Medizinalrat Dr. LORENZ-Darmstadt, Prof. Dr. MARTIN-Gießen, Ober-Medizinalrat Prof. Dr. MÜLLER-Dresden, Geheim. Veterinärrat Dr. PETERS-Schwerin, Prof. Dr. PLÓSZ-Budapest, Prof. Dr. PREISZ, Budapest, Medizinalrat Prof. Dr. PUSCH-Dresden, Prof. Dr. v. RÁTZ-Budapest, Prof. Dr. SCHINDELKA-Wien, Prof. Dr. SZPILMANN, Rektor der tierärztlichen Hochschule, Lemberg, Professor Dr. STOSS-München, Prof. Dr. TANGL-Budapest, Direktor Prof. Dr. WIRTZ-Utrecht.

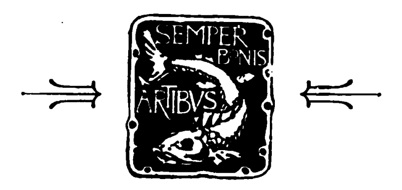
unter der Redaktion von

Hofrat Dr. **Albrecht**, o. Prof. u. Direktor an der tierärztl. Hochschule zu München, Dr. **Bang**, Prof. und Rektor der tierärztlichen Hochschule zu Kopenhagen, Hofrat Dr. **A. Bayer**, früher Prof. und Rektor der tierärztlichen Hochschule in Wien, Hofrat Dr. **Hutyra**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Budapest Dr. **Lundgreen**, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Stockholm Hofrat Dr. **Polansky**, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Wien, Dr. **v. Sußdorf**, Professor und Direktor an der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart Dr. **Tereg**, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Dr. J. **Vennerholm**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm

Geschäftsführender Redakteur: Geheimer Medizinalrat Dr. **Johne**, früher Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden, z. Zt. Klein-Sedlitz b. Pirna.

Dreizehnter Band.

Mit 13 Figuren im Text und 5 Tafeln.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer
1910.

Inhalt des dreizehnten Bandes.

I. Größere Originalarbeiten.



II. Kleinere Mitteilungen.

III. Referate.

IV. Besprechungen.

V. Verschiedenes.

I.

Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. et med. vet. Gmeiner)
Nr. XXV.

Die Acarusräude der Tiere.

Von **Friedrich Gmeiner.**

(Mit 4 Tafeln.)

„Nous ne croyons pas qu'un médicament inoffensiv pour le peau et en même temps parasiticide puisse pénétrer dans la profondeur des follicules pileux ou sébacés; nous avons pas devers nous des expériences qui nous les prouvent et qui nous donnent la raison des insuccès des nombreuses préparations proposées contre la gale folliculaire du chien et des dangers de la plupart d'entre elles."

Das Urteil, welches der bekannte Parasitologe Mégnin [56]) mit den zitierten Worten über die Acarusräude und den Wert ihrer Behandlung fällt, gibt ein klares Bild der Auffassung wieder, die allgemein über diese Dermatose gehegt wird. Stellt doch der Demodexausschlag das an Mühen schwerste Unternehmen der ganzen Hauttherapie dar; das Leiden macht fast immer den Tierbesitzer und den Therapeuten mutlos. Dabei sind trotz der regelmäßigen Mißerfolge, welche die Bekämpfung dieser Räudeform aufweist, die empfohlenen Heilmittel im steten Wachsen begriffen und erfahren immer wieder neue Nachfolger. Nichts dokumentiert mehr die Ohnmacht der Therapie als die Geburt solcher Eintagsfliegen.

Bei der als Acarusräude bezeichneten Hautaffektion findet sich als konstanter Parasit die Acarusmilbe, auch Demodex

folliculorum benannt; da diese in der Haut des Menschen gleichfalls anzutreffen ist, gewinnt sie erheblich an Bedeutung. Obwohl nun seit der Entdeckung der Milbe bereits über 50 Jahre verflossen sind, haben die Kenntnisse über diesen bei der Eigenartigkeit seines Sitzes und Verhaltens sowie seiner kosmopolitischen Verbreitung außergewöhnlich interessanten Schmarotzer der Haut des Menschen und der Tiere sehr erhebliche Lücken aufzuweisen. Dabei lassen die spärlichen Resultate der meisten Arbeiten große Widersprüche erkennen; auch fahnden wir vergeblich nach einer auf tatsächlichen Untersuchungen basierenden Darstellung der pathologischen Vorgänge, worüber vollkommene Unklarheit herrscht. In dem Dunkel, das bislang über der Krankheit lag, konnte ohne Untersuchungen des biologischen Verhaltens der Milben und ohne genaue Kenntnis aller überhaupt vorhandenen Arzneistoffe und Geheimmittel in ihrem pharmakotherapeutischen Verhalten zu den lebenden, isolierten Demodices ein erfolgreicher Weg für die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen nicht begangen werden. Im weiteren bestand für mich Klarheit darüber, daß vornehmlich die vergleichende Pathologie eine Bearbeitung und Lösung finden müsse und erst auf dieser Basis eine rationelle, wissenschaftlich fundierte Therapie sich ergeben könne.

Im Nachstehenden habe ich diesem fühlbaren Bedürfnis Rechnung getragen und die Ergebnisse meiner vergleichenden anatomischen, pathologischen, pharmakologischen und klinischen Studien, welche ich an der Hand eines umfangreichen Materials im Laufe der letzten Jahre auszuführen Gelegenheit hatte, unter kritischer Beleuchtung der gesamten verwertbaren Literatur zusammengefaßt. Hierbei bemerke ich noch, daß sich meine Untersuchungen auch auf den Menschen erstreckten, worüber an anderem Orte eine ausführliche Monographie niedergelegt ist.

Historischer Teil.

Das Verdienst der Entdeckung des Demodex folliculorum gebührt dem Franzosen Berger[5]), welcher gelegentlich der Unter-

suchungen des Sekretes im äußeren Gehörgang des Menschen den Parasiten antraf.

Er sandte am 2. November 1841 ein „Paquet cacheté" an die Akademie der Wissenschaften zu Paris, worin er über diesen seinen Fund Mitteilung machte. Kurze Zeit später, am 14. Februar 1842, ließ er der Akademie eine zweite Sendung zugehen, gab genaue Beschreibungen des Demodex und teilte außerdem seine Studien über die Zusammensetzung des Ohrenschmalzes und der darin vorkommenden Substanzen mit; den Demodex reihte Berger in die Gruppe der Tardigraden ein. Beide Aktenstücke blieben aber ungeöffnet bis zum 12. Mai 1845 liegen. In der an diesem Termin stattgehabten Sitzung stellte Berger an die Akademie das Ansuchen, die beiden Pakete zu öffnen und den brieflichen Inhalt zur Verlesung zu bringen, was in genannter Sitzung auch geschah. Obwohl nun die Berichte der Akademie darüber genaue Auskunft gaben, ist gleichwohl die Entdeckung dieses Forschers fast allgemein übersehen worden; doch muß ihm die Priorität zuerkannt werden.

Kurz nach dem Funde von Berger stieß Henle[84]) bei der Untersuchung der Hautdrüsen des äußeren Gehörganges beim Menschen auf den Schmarotzer und gab hierüber eine Mitteilung in der Sitzung der Züricher Naturforschenden Gesellschaft.

Unabhängig von den beiden Vorgenannten fand Simon[84]) in Berlin bei seinen Arbeiten über die Acne punctata des Menschen den Demodex. Er hatte sich wiederholt mit der Pathologie der in der Gesichtshaut des Menschen vorkommenden Mitesser befaßt und deren Inhalt mikroskopisch erforscht. Darin fanden sich längliche, an einem Ende abgerundete und wie mit Zacken versehene Gebilde. Anfangs glaubte der Autor, es handle sich um abgerissene Ausführungsgänge der Balgdrüsen. Als aber der Befund regelmäßig wiederkehrte und an dem Objekt sogar Bewegungen sichtbar wurden, erkannte er einen Parasiten der menschlichen Haut und erklärte ihn mit Hülfe von Erichson, mit dem er sich hinsichtlich der Einreihung in ein bestimmtes System befragt hatte, für eine im Jugendzustand befindliche Milbe. Nachdem inzwischen Erichson am 15. Februar 1842 den Schmarotzer der Gesellschaft Naturforschender Freunde zu Berlin vorgelegt hatte, veröffentlichte Simon[84]) am 2. März 1842 eine genaue Beschreibung des von ihm gefundenen Parasiten, gab im gleichen Jahre eine weitere, noch ausführlichere Schilderung heraus und klassifizierte ihn gemeinschaftlich mit Erichson als zu den Arachniden und zur Ordnung der Milben gehörig; er bezeichnete das Tier nach seinem Vorkommen in den Haarbälgen mit dem Namen Acarus folliculorum.

Simon[85]) unterschied verschiedene Formen, unter denen man die Tiere antrifft. Die einen sind nicht so lang im Hinterleibe; wieder andere weisen nur drei Fußpaare auf statt vier. Alle die ihm zu Gesicht gekommenen Formen hält er in Übereinstimmung mit Erichson für verschiedene Entwicklungsstufen: die Form mit drei Fußpaaren für die

jüngste, die mit vier und langem Hinterleib für die nächst ältere und die anderen mit verjüngtem Hinterleib für die noch späteren. Eigentümlich herzförmige Körper, die er neben den Milben oftmals vorfand, hielt er für die Eischale, aus welcher der Acarus ausgeschlüpft sei.

Wenngleich sich in seinen Beschreibungen viele unrichtige Deutungen vorfinden (so glaubt er am Ende der Füße drei Krallen annehmen zu müssen; er läßt die Epimeren fälschlich rings um den Thorax gehen usw.), so hat Simon doch eine äußerst verwertbare Grundlage geschaffen, im besonderen auch eine Anzahl zum Teil recht guter Abbildungen geliefert, welche auch heute noch nachgemacht werden; es ist daher begreiflich, daß weite Kreise auf seine Forschungsergebnisse aufmerksam wurden. Freilich haben die meisten der nachfolgenden Autoren skrupellos die Simonschen Entdeckungen abgeschrieben und sich zu eigen gemacht.

Am gleichen Tage der Simonschen Publikation (2. März 1842) hielt Miescher[57]), welcher die ihm von Henle mitgeteilten Details durch Nachprüfungen ergänzt und ausgebaut hatte, in der Naturforschenden Gesellschaft zu Basel einen Vortrag über den neuen Parasiten. Die Veröffentlichung dieser Arbeit erfolgte indes erst einige Jahre später. Miescher sprach sich dafür aus, daß die Milben nicht zum Genus „Acarus" gehören; allerdings sind es Parasiten, welche der Familie der Acarinen eingegliedsrt werden müssen. Er schlug die Bezeichnung „Macrogaster platypus" vor (*μακρός* groß; *γαστήρ* Leib; *πλατύς* breit; *πούς* Fuß). Miescher tritt namentlich für das Fehlen von Augen bzw. Augenpunkten ein; die Anzahl der Krallen bemißt er fälschlich an den Hinterfüßen mit fünf, an den Vorderfüßen mit vier Stück.

Durch ein an Simon gerichtetes, mit 3. März 1842 datiertes Schreiben zeigte Henle[34]) an, daß er für die Entdeckung des Demodex wohl mit in Frage kommen werde, da er schon im verflossenen Herbst in den Haarbälgen des äußeren Gehörganges ein kleines Tier wahrgenommen und eine vorläufige Mitteilung auch gebracht habe. Das Tier ähnle dem von Simon beschriebenen Parasiten; ob es sich jedoch um einen und denselben Schmarotzer handle, könne er zurzeit noch nicht mit Sicherheit angeben.

Die Entdeckung des Demodex beim Hunde gebührt dem Engländer Tulk[58]), welcher in der Microscopical Society zu London gelegentlich der am 20. Dezember 1843 abgehaltenen Sitzung darüber Mitteilung machte. Dem Berichte sind die nachstehend wörtlich übersetzten Ausführungen entnommen:

„Während des Monats Dezember zeigte mir unser Präparator Topping merkwürdige Parasiten, welche er bei der Untersuchung des Inhaltes von Eiterbläschen eines räudigen Hundes augetroffen hatte. Ich habe sie sogleich als zur Gattung Demodex Owen gehörig erkannt, von denen erstmalig Simon in Berlin Exemplare in den Talgdrüsen und Haarfollikeln der Haut des Menschen gesehen, beschrieben und abgebildet hatte. Die Frage, ob der Schmarotzer für sich allein die Krankheit beim

Hunde bedingt und erhält, ist vorerst schwer zu lösen; es dürfte wahrscheinlich sein, daß bei dem starken Haarverlust und den schweren sonstigen Veränderungen der Haut der Parasit sich in den Haarfollikeln entwickelt hat. Die Anzahl der Schädlinge war sehr bedeutend; manchmal konnte man 30—40 Stück in einer Pustel nachweisen. Sie sehen sich leicht gestreift an, sind an einem Ende breit und laufen am anderen konisch zu. Trotz der großen Übereinstimmung mit den bei verschiedenen Tieren gefundenen Schmarotzern müssen sie doch als besondere Arten angesehen werden. Ich habe den von Owen festgesetzten Gattungsnamen Demodex der Bezeichnung Acarus von Simon vorgezogen."

Valentin[90]) lieferte eine Bestätigung der Simonschen Angaben, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Inzwischen war Henle[35]) mit einer zweiten Beschreibung des Parasiten hervorgetreten, worin im großen und ganzen die Befunde von Simon und Miescher eine weitere Bestätigung erhielten. Einige neue Details verdienen dabei Beachtung; so entdeckte er die unmittelbar hinter dem Ende des Sternum gelegene Analöffnung, wenngleich er sich über ihren Zweck anfänglich nicht klar war.

Im Jahre 1843 führte Owen[65]) die heutzutage allgemein übliche Bezeichnung Demodex folliculorum ein (von δημός = Fett, Talg und δήξ = Holzwurm).

Gervais[22]) befaßte sich mit der zoologischen Stellung des Parasiten und taufte ihn zu Ehren des Entdeckers Simon mit „Simonea folliculorum".

1845 gab der Franzose Gruby[29]) Arbeiten heraus, welche das Interesse weiter Kreise wachriefen. Er legte im März der Akademie der Wissenschaften zu Paris ein Memoire mit Ergebnissen seiner Untersuchungen über die Haut des Menschen und des Hundes vor. Die Grubyschen Experimente interessieren deshalb in hohem Maße, weil der Autor auch eine Schilderung der Acarusräude des Hundes gibt und erstmalig so auf diese bei Canis domesticus mit starker Vermehrung der Schmarotzer einhergehende Dermatose aufmerksam machte. Er konnte die Milben in ungeheuren Mengen am Auge, an Stirn und Schnauze dieses Tieres nachweisen, wie seinen Worten zu entnehmen ist: „Dans une poche, j'ai vu de 20 à 200 de ces animalcules, et sur une surface d'un centimètre carré, il y en avait à peu pres 80000."

In England hatte sich unterdessen Wilson[98]) sehr eingehend mit der Naturgeschichte der neuen Milbe beschäftigt und zum Teil schon detaillierte Arbeiten geliefert. Er nimmt eine Teilung des Körpers in Kopf, Bauchstück und Hinterleib vor. Am Kopf unterscheidet er sog. Kinnladentaster und drei weitere Organteile, darunter einen Saugapparat. Die Beine bestehen jeweils aus drei Abschnitten, der Hinterleib ist geringelt. Er fand Muskelbündel zur Bewegung der Beine, stellte die Ausmündung des Verdauungsschlauches fest, spricht bereits von Häutungen des Eies, konnte aber noch keine Geschlechtsunterschiede wahrnehmen.

Fälschlich nimmt er Augen an. Er beschreibt die Strichelung des Abdomens und des Rückenteiles des Vorderrumpfes erstmalig, läßt sie aber irrtümlich bis zum Kopfe gehen; er erkannte weiterhin die an der Bauchseite gelegene Öffnung als den After und gibt endlich auch als erster eine gute Beschreibung und Abbildung des Eies. Den Parasiten reihte er irrtümlich in die Reihe der Anneliden und benannte ihn Entozoon folliculorum.

Nächst ihm trat Owen[65]) mit Untersuchungen über den Gegenstand hervor, die aber wesentliche Fortschritte nicht in sich schließen.

Während seines Pariser Aufenthalts im Jahre 1846 sah Wedl[92]) die Milbe bei Gruby. Er publizierte[92, 93]) eine größere Arbeit über seine Forschungen, hielt in der Gesellschaft der Ärzte in Wien einen diesbezüglichen Vortrag und demonstrierte dabei die Milben. Er unterscheidet Männchen von Weibchen, welch letztere eine an der hinteren Hälfte befindliche spaltenartige Längsfurche aufweisen. Herzförmige, in der Nähe des Weibchens gelegene Körper hält er richtig für Eihüllen, welche identisch sind mit den im Abdomen vorkommenden ähnlichen Gebilden; er spricht weiterhin eine im Bauchteil situierte körnige Masse, welche mit kugelähnlichen Inhaltsmassen erfüllt ist, für das Ovarium an, indem er von einem im Hinterteil gelegenen dreieckigen Körper redet; er verwirft den harten schwarzen Punkt in der Mitte der oberen Fläche jeder Kopfhälfte als Auge, sieht ihn dagegen irrtümlich als vorderste Atmungsöffnung an, wie er überhaupt die auf dem Rückenteil zwischen den Füßen situierten runden Stellen unrichtig als Luftkanäle deutet. Er glaubt auch, daß 5—6 Krallen vorhanden sind und läßt das Tier durch Junge, nicht durch Eier sich fortpflanzen. Die anatomischen Einzelheiten des Kopfes, für den er eine Trennung vom Rumpfe annimmt, sind gut wiedergegeben, speziell die der Freßwerkzeuge sind klar geschildert und gegenüber früheren Autoren eingehender skizziert. Ebenso hatte er wahrscheinlich den Häutungsprozeß bei den Demodices schon beobachtet; wenigstens lassen seine Worte einen derartigen Schluß zu, wenngleich er das Wesen dieser Häutungen noch nicht sicher erkannte. Irrtümlicherweise ließ er die Querstreifung auch auf der unteren Seite des Thorax bestehen, während sie ja nur auf der oberen sich nachweisen läßt.

Gros[28]) verdanken wir manche Details über das Vorkommen des Demodex bei verschiedenen Säugetieren und auch sonst Beobachtungen über die Milbe im allgemeinen.

Die Häutungsvorgänge hat Küchenmeister[44]) genauer studiert; es gelang ihm sogar unter dem Mikroskop, durch Pressen das Tier aus seiner alten Hülle herauszubefördern. Seine sonstigen Darlegungen weisen allerdings große Irrtümer auf.

Leydig[51]) hat Verdienste um die Kenntnis vom inneren Organbau und von anderen Einzelheiten der Milben sich erworben. Er wurde zu seinen Studien dadurch veranlaßt, daß er bei einer wohlerhaltenen surinamischen Fledermaus am Bauche eine kleine erbsengroße Geschwulst

antraf, gefüllt mit einer weißlichen Masse, die mikroskopisch neben Hauttalg noch zahlreiche Acari enthielt. Er fand die Milbe auch in der Schnauze eines räudigen Hundes und stieß ferner bei einer räudigen Katze neben der Sarcoptesmilbe auch auf die Demodices. Er unterscheidet drei Varietäten: Demodex hominis, canis, phyllostomatis. Die stummelförmigen Beine sah er richtig mit zwei Krallen behaftet, eine größere und eine kleinere; er erkannte die vielfach als dritte Kralle beschriebene Spitze als einen im Durchschnitt gesehenen End- oder Haftlappen. Im weiteren beschreibt er den Keimstock als scharf abgegrenzten Körper mit einer Ausmündung in der Mittellinie zwischen dem letzten Fußpaar. Er stellt die Tatsache fest, daß das achtbeinige Tier die fertige, ausgewachsene Form repräsentiert und daß der herzförmige Körper Simons das Ei ist; nächstdem deutet er die Entwicklungsstufen richtig. Endlich betont er auch das Fehlen von Augen und stellt die Bedeutung der zwei fälschlich hierfür gehaltenen Punkte als Verdickungen der Kutikula fest. Dagegen spricht er von einem Tracheensystem; die hinter dem letzten Beinpaar gelegene längliche Spalte erklärt er jedoch wieder richtigerweise, nämlich als Öffnung des Ovariums.

Eine ausführlichere Beschreibung der Haarbalgparasiten stammt von Landois[46]). Seine Arbeit zerfällt in einen historischen, anatomisch-zoologischen und einen pathologischen Teil, von denen die ersten beiden eine recht gute Darstellung erfahren haben; im besonderen ist die Anatomie des Kopfes und des Thorax bereits eingehend abgehandelt und basiert vielfach auf eigenen Untersuchungen. Fälschlich gedeutet ist die Struktur der Beine, bei denen Landois nur eine Zweiteilung, nämlich in Hüfte und Tarsus erkennt; an letzterem nimmt er vier Krallen an, auch spricht er von Augen. Er trennt die Haarbalgmilben von der Gattung der Acarinen und rechnet sie auf Grund der Betrachtung des äußeren Körperbaues als auch der inneren Organe zu den Artiscoiden; beweisen lasse sich eine solche Klassifikation durch die Segmentierung des Cephalothorax, durch die eigentümliche Gestaltung der Füße, durch das Fehlen eines Respirationsapparates, durch das Bestehen eines Hermaphroditismus, durch die eigenartige Form und Beschaffenheit des Eies usw. Für das Tier schlägt er die Bezeichnung Macrogaster platypus vor.

Friedberger hat bei seinen klinischen Studien über die Acarusräude des Hundes auf die deutlichen Unterschiede zwischen Demodex hominis und canis hingewiesen; seine Annahme, daß fünf Krallen zugegen seien, ist allerdings unrichtig.

Dem französischen Parasitologen Megnin[55, 56]) verdanken wir eine sehr genaue Arbeit. Er hat eingehende Beschreibungen der anatomischen Details, der biologischen Eigenschaften, Fortpflanzung, Gewohnheiten der Milben usw. auf Grund entsprechender Untersuchungen geliefert. Auch stammen von ihm recht genaue Körpermessungen; seinen Bemühungen ist es zu danken, daß sich verschiedene Arten sicher feststellen ließen. Manche seiner Befunde sind jedoch nicht einwandfrei. So hält er die

Tiere für vivipar, will die Existenz von Häutungen nicht zugeben usw. Die gelieferten Abbildungen übertreffen an Klarheit und Genauigkeit der Einzelheiten alle vorher erschienenen.

Csokor[15]) hat den Demodex des Schweines in naturhistorischer Hinsicht erstmalig erforscht, mit demjenigen des Menschen und Hundes verglichen und wertvolle Tatsachen festgestellt. Er gibt in seiner Abhandlung auch einen historischen Überblick und beschreibt namentlich die Entwicklung der Milben gut, verfolgt genau die Häutungsprozesse und unterscheidet drei sicher bekannte Arten, deren einzelne Körpermaße er in fast völliger Übereinstimmung mit Mégnin eingehend studierte. Einiges entspricht den Tatsachen nicht; so hält er das Vorhandensein von Augen für gegeben, glaubt ein Tracheensystem gesehen zu haben usw.

Eine Beschreibung des Demodex vom Rinde lieferte Faxon[17]), der ihn im Jahre 1878 in amerikanischen Rindshäuten antraf, welche mit massenhaften Knoten am Nacken und an der Schulterblattgegend durchsetzt waren, so daß die Haut nach dem Ausdrücken der weiß-gelblichen Inhaltsmassen in ihrer ganzen Dicke Höhlen aufwies; der mikroskopische Befund ergab in Unmengen die Anwesenheit von Demodices. Den von manchen Autoren fälschlich für das Auge angesehenen ovalen Körper am Kopf hält er für eine Verdickung des Integuments zum Ansatz von Muskeln. Die Eier werden oval und nierenförmig angetroffen und Andeutungen von Häutungen erwähnt. Ebenso gibt Faxon richtig die Anzahl der Krallen an und klärt die Ursache der irrtümlichen Ansicht derjenigen Forscher auf, welche drei, vier und sogar sieben bis acht solcher Krallen annahmen (wie Simon, Miescher, Wilson u. a.). Dagegen ist sich der Entdecker des Demodex bovis nicht klar geworden über die Anal- und Genitalorgane. Er hält Demodex canis und Demodex bovis für ein und die gleiche Art.

Öhl[62, 63]) hat ebenfalls den selten gesehenen Demodex bovis einer Untersuchung unterzogen anläßlich eines klinischen Falles, den er bei einem mit einer Dermatose behafteten Rinde feststellen konnte. Dieses zeigte sich sehr abgemagert und wies mit Eiter gefüllte Knoten der Haut auf, in deren Inhalt Öhl eine neue Varietät des Demodex entdeckte, welche er mit dem Acarus des Hundes und Menschen in Vergleich zog. Nach seinen Messungen betrug die Breite von Demodex hominis $^1/_8$ der Länge, bei Demodex canis $^1/_6$ und bei Demodex bovis $^1/_3$—$^1/_4$. Der Hinterrumpf ist bei Demodex hominis dreimal, bei Demodex canis 1,25 mal so groß als der Vorderrumpf; beim Rinde ist er etwa gleich groß. Bei Demodex bovis ist der Thorax fast gleich breit wie lang. Die ganze Gestalt des Parasiten ist lorbeerblattähnlich. Eier konnte Öhl nicht finden, ebensowenig Larvenformen mit drei Fußpaaren; irrtümlicherweise nimmt er die Gegenwart von Augen an.

Eine bei Feldmäusen vorkommende Art ist von Zschokke[97]) entdeckt worden; sie hat ganz den Bau der Milbe des Hundes und gibt nur geringe unterscheidende Merkmale am Capitulum und am Ende des

Hinterleibes kund. Der Autor hat genaue Messungen vorgenommen. Die Parasiten zeigen in ihrer Lebensweise insofern merkliche Unterschiede, als sie nicht in den Follikeln stecken, sondern zwischen den Epidermiszellen Platz nehmen und, nur mit dem Kopf eingegraben, die Haut der Weichengegend bzw. Schenkelfalten befallen. Im übrigen handelt es sich hierbei um eine nur ein einziges Mal zu Gesicht gekommene Art.

Zoologische Stellung.

So ziemlich alle Autoren stimmen, bei Fixierung einer bestimmten naturhistorischen Stellung des Demodex, darin überein, ihn in die Ordnung der Acarinen zu verweisen; maßgebend für diese Klassifikation sind der Körperbau der Tiere, die Verwachsung des Thorax mit dem Abdomen, die Mundteile, die acht stummelförmigen Füße und der eigentümliche Häutungsprozeß der Jugendformen. Eine Ausnahme hiervon machen nur Wilson[93]), Landois[46]) und Berger[5]).

Wilson reiht den Demodex nicht in die Ordnung der Milben ein. Er sagt: „The animal is not an Acarus, for it has no haustellum; nor is it an Arachnidan, for it possesses a distinct head, susceptible of retraction within the thorax, and am abdomen most indubitably annelidous in structure.“ Die vollständige Trennung des Kopfes vom Bruststück, die vermeintliche Kennzeichnung des Kopfes durch ein Augenpaar, die unvollkommene Sonderung des Bruststückes vom Hinterleib, der geringelte Bau dieses Hinterleibes, seine längliche Gestalt und anderes mehr gaben für ihn die Veranlassung, den Parasiten in die Klasse der Ringelwürmer (Anneliden) zu stellen.

Landois rechnet ihn zu den Artiscoiden, weil er einen Cephalothorax besitzt, welcher in vier Segmente geteilt ist, von denen das erste den Kopf darstellt; die eigentümliche Beschaffenheit der Füße, das Fehlen eines besonderen Respirationsapparates, der Hermaphroditismus sind für den Autor Beweise, welche die Richtigkeit der von ihm vorgeschlagenen Klassifikation ergeben sollen.

Berger weist den Demodex in die Gruppe der Tardigrada (in Wasser lebende kleine Milben, welche dem Demodex bezüglich der Gestalt des Brustteils und der Gliederung der Füße gleichen, aber weder den länglichen zu einem Schwanz gestalteten Hinterleib, noch den Rüssel als deutliches Organ wie Demodex besitzen).

Trotz der überzeugenden Beweise, welche Wilson anführte, ist er beim Versuch, den Schmarotzer zu den Würmern zu rechnen, nicht durchgedrungen. Vor ihm hatte Simon[84]) in Gemeinschaft mit Erichson[16]) dafür plädiert, den Parasiten zur Klasse der Arachniden und darin wieder zur Ordnung der Acarinen zu stellen; maßgebend waren die Zahl

der Beine, die Gliederung des Kopfes in Lippe, Mandibeln, Maxillarpalpen und vieles mehr.

Nicolet[61]) hat in dem allgemeinen, einleitenden Teil seiner Monographie über die Familie der Orbatiden bereits dargelegt, daß sich Demodex so sehr von allen schon bekannten Milben unterscheidet, daß es gerechtfertigt sei, eine neue Familie zu bilden; er wählte für sie und die Tardigrada die Familie Demodides.

Auf den gleichen Gedanken war Gervais[22]) gekommen, aus Demodex eine neue Familie zu bilden, welche er Demodicides benannte; die der Tardigraden bezeichnete er als Artisconidés. Beide Familien bilden die letzte Stufe der Milbenreihe. Das Einteilungsprinzip von Gervais fußte vornehmlich auf der Form der Füße und der des letzten Fußgliedes; danach unterschied er bei der Ordnung Acariens folgende neun Familien: Scirridés ou Bdellidés, Trombidiés, Tydrachnidés, Gamasidés, Ixodidés, Oribatidés, Sarcoptidés, Demodicidés, Artisconidés. Diese Einteilung wurde auch von Mégnin[56]) akzeptiert.

Schmarda[80]) läßt die Division der Arthropoda in zwei große Abteilungen zerfallen, und zwar in die Branchiopnoa (Kiemenatmer) und Tracheopnoa (Tracheenatmer); letztere weisen drei Klassen auf, darunter die Arachnoidea, welche neun Ordnungen enthalten, deren vierte die der Acaridea oder Milben ist.

Claus[18]) trennt die Division der Gliedertiere in vier Klassen. Die zweite zerfällt in acht Ordnungen, darunter befindet sich jene der Acarina, welche Ordnung sich in neun Familien gliedert, wovon die erste unter dem Namen Dermatophili mit der Haarsackmilbe, die zweite Sarcoptida mit der Krätzmilbe sich beschäftigt. Die Familie der Dermatophili umfaßt nur eine einzige Gattung, nämlich Demodex (Owen), welche in mehrere Varietäten zerfällt.

Nach Carus-Gerstäcker[12]) gliedert sich die Klasse der Arachnoidea in sechs Ordnungen, daraus die Ordnung der Acarina in sieben Familien; die letzte dieser enthält die eigentlichen Acariden und zerfällt wieder in drei Gattungen, und zwar Acarus, Sarcoptes, Demodex, welche mehrere Varietäten jeweils aufweist.

Die Haarsackmilbe bildet nach Csokor[15]) unter dem Namen Demodex eine Gattung der Familie Dermatophili, welche in die Ordnung der Acarina eingereiht wird. Diese Gattung Demodex trennt er in fünf völlig verschiedene, gut unterscheidbare Arten und benennt sie Demodex hominis, canis, cati, phyllostomatis und phylloïdes.

Bereits Leydig[51]) hatte drei gänzlich voneinander trennbare Arten aufgestellt, nämlich Demodex phyllostomatis, hominis und canis.

Auch Mégnin[56]) gibt an, daß die Gattung Demodex nur drei Arten, nämlich Demodex folliculorum var. canis, hominis, cati umfaßt.

Canestrini[10]) und Kramer[11]) prägen bei der Familie Demodicidae eine einzige Gattung Demodex mit fünf ziemlich guten und mehreren (fünf) fraglichen Arten.

Schließlich wäre die Frage noch diskutabel, ob es bei den einzelnen Arten nicht auch noch verschiedene Abarten gibt.

Wilson[93]) und Simon[84]) wollen bekanntlich beim Menschen verschiedene Abarten unterschieden wissen; aber sie haben nur Unterschiede in der Länge, entsprechend den Verkürzungen des Hinterleibes nach dem Tode oder nach verschiedenen Alters- bzw. Entwicklungsstufen, fälschlich als Abarten angesprochen.

Familie Demodicidae.

Kleine, wurmförmige, langgestreckte, unbehaarte Milben mit überragendem Capitulum. Cephalothorax und Abdomen miteinander verschmolzen, ohne Grenze ineinander übergehend. Beine und deren Epimeren charakteristisch angeordnet und Integument des Rückens schildartig ausgebildet, so daß eine Trennung in einen Vorderrumpf und einen Hinterrumpf möglich wird.

Der Vorderrumpf, ziemlich breit, trägt ventral das Stützgerüst der Beine, die Epimeren, welche quergelagert sind und in der Mittellinie zu einer längsverlaufenden, chitinösen Leiste, dem Sternum, zusammenstoßen. Der Vorderrumpf wird dorsal vom Rückenschild bedeckt, welcher in Form eines membranösen Lappens (Epistom) das Capitulum bedeckt und mit Anhängen (Wangen) seitlich sich ans Capitulum anlegt.

Hinterrumpf quergerieft, konisch verlängert, panzerlos; ventral mit einer weit nach vorne gerückten Genitalöffnung und unmittelbar dahinter befindlichen, ungenau abgrenzbaren Analöffnung versehen.

Am Capitulum ventral ein Paar Maxillen. Maxillarpalpus dreigliedrig, mit hackenförmigem Endglied und einigen ganz kleinen Papillen. Mandibeln dorsal liegend, paarig, stilettförmig, vorne stumpf, spatenähnlich.

Beine kurz, beim ausgewachsenen Tiere acht an der Zahl, je dreigliedrig, mit zwei Krallen am Endglied.

Hinterrumpf des Männchens kleiner als beim Weibchen.

Ovipare Parasiten. Larven anfangs beinlos, kurz nach der Geburt mit drei Paar sehr kleinen wärzchenartigen Anhängen. Aus der Häutung sich entwickelnde Nymphe mit vier Paar stummelförmigen Beinen. Parasiten ohne Tracheen, Stigmen, Augen. Bewohner der Haarfollikel und Talgdrüsen des Menschen und der Tiere von kosmopolitischer Verbreitung.

Ausgewachsen von 220—400 μ Länge und 30—60 μ Breite.

Eine Gattung mit sechs sicheren und acht fraglichen Arten.

Gen. Demodex (Owen).

1842 Acarus folliculorum (Simon)
1843 Demodex folliculorum (Owen)
1843 Macrogaster platypus (Miescher)
1843 Entozoon folliculorum (Wilson)

1845 Acarus comedonum (Vogel),
1847 Simonea folliculorum (Gervais),
1847 Steazoon folliculorum (Wilson),
1899 Acarus comedonum (Huber).

1. Demodex folliculorum.

Dem. foll. var. hominis (Mégnin und Railliet).

	Männchen	Weibchen
Totale Körperlänge	0,3 mm	0,36 mm
Länge des Kopfes	0,02 „	0,02 „
Breite des Kopfes	0,03 „	0,0375 „
Länge des Thorax	0,085 „	0,09 „
Breite des Thorax	0,045 „	0,05 „
Länge des Abdomens . . .	0,195 „	0,25 „

Länge des Eies	0,08 mm
Breite des Eies	0,04 „
Länge der 6beinigen Larve .	1,12 „
Breite der 6beinigen Larve .	0,05 „
Länge der 8beinigen Larve .	0,36 „
Breite der 8beinigen Larve .	0,04 „

Capitulum gedrungen, kurz, breiter als lang; die Länge des Vorderrumpfes beträgt $^{1}/_{3}$ der Gesamtlänge. Ei herzförmig. Belangloser Parasit der Haarbälge und Talgdrüsen des Körpers, vorwiegend des Gesichtes und der Zilien beim Menschen. Kosmopolitisch.

2. Demodex canis (Leydig).

Dem. foll. var. canis (Mégnin und Railliet).

Dem. caninus (Tulk).

	Männchen	Weibchen
Totale Körperlänge	0,25 mm	0,3 mm
Länge des Kopfes	0,03 „	0,035 „
Breite des Kopfes	0,03 „	0,03 „
Länge des Thorax	0,075 „	0,105 „
Breite des Thorax	0,045 „	0,045 „
Länge des Abdomens . . .	0,145 „	0,16 „

1) Die verzeichneten Körpermaße von Demodex hominis, canis, suis und bovis sind Durchschnittsmaße, welche ich auf Grund einer großen Anzahl von Messungen ermittelte. Ich bediente mich der eigens hierzu hergestellten Mikrophotogramme, welche die Größenverhältnisse schärfer eruieren lassen, als es die sonst üblichen Messungen mit dem Okularmikrometer vermögen.

Länge des Eies	0,05 mm
Breite des Eies	0,025 „
Länge der 6beinigen Larve .	0,14 „
Breite der 6beinigen Lrave .	0,035 „
Länge der 8beinigen Larve .	0,23 „
Breite der 8beinigen Larve .	0,05 „

Capitulum ebenso breit als lang. Die Länge des Vorderrumpfes ist etwas kleiner als die Hälfte der Gesamtlänge. Körper sehr schlank. Ei spindelförmig. Gefährlicher, häufiger Parasit der Talgdrüsen und Haarfollikel des ganzen Körpers bei Canis familiaris, woselbst er Haarausfall zeitigt und zu einer pustulösen Dermatose führen kann. Kosmopolitisch.

3. Demodex phylloïdes (Csokor).

Dem. foll. var. suis (Neumann).

	Männchen	Weibchen
Totale Körperlänge	0,22 mm	0,24 mm
Länge des Kopfes	0,039 „	0,04 „
Breite des Kopfes	0,036 „	0,035 „
Länge des Thorax	0,061 „	0,07 „
Breite des Thorax	0,057 „	0,06 „
Länge des Abdomens . . .	0,12 „	0,13 „

Länge des Eies	0,05 mm
Breite des Eies	0,023 „
Länge der 6beinigen Larve .	0,14 „
Breite der 6beinigen Larve .	0,04 „
Länge der 8beinigen Larve .	0,26 „
Breite der 8beinigen Larve .	0,06 „

Capitulum mächtig entwickelt, gut vom Thorax abgesetzt, länger als breit. Kauwerkzeuge sehr deutlich hervortretend. Vorderrumpf von gleicher Länge wie Hinterrumpf. Thorax breit angelegt, woraus die eigentümliche, lorbeerblattähnliche Form des Gesamtkörpers entsteht. Hinterrumpf verjüngt sich nach hinten zu einem rudimentären Postabdomen, welches eine deutliche Querstreifung aufweist. Ei oval, an beiden Enden in die Länge gezogen. Seltener Parasit der Haarbälge und Talgdrüsen von Sus domesticus, eine pustulöse Dermatose erzeugend. Kosmopolitisch.

4. Demodex bovis (Stiles).

Dem. foll. var. bovis (Neumann).

	Männchen	Weibchen
Totale Körperlänge	0,22 mm	0,24 mm
Länge des Kopfes	0,024 „	0,025 „

	Männchen	Weibchen
Breite des Kopfes	0,0325 mm	0,0325 mm
Länge des Thorax	0,06 „	0,065 „
Breite des Thorax	0,0625 „	0,065 „
Länge des Abdomen . . .	0,137 „	0,15 „

Larve bis zu 0,4 mm lang.

Gestalt lorberblattähnlich. Vorderrumpf fast so breit als lang, massig angelegt, kürzer als Hinterrumpf. Ei ovoidal. Sehr seltener Parasit der Haarbälge und Talgdrüsen von Bos taurus, eine pustulöse Dermatose erzeugend. Europa und Amerika.

5. Demodex caprae (Railliet).

Dem. foll. var. caprae (Neumann).

Männchen . .	0,22—0,23	mm	lang
	0,05—0,055	„	breit
Weibchen . .	0,23—0,25	„	lang
	0,06—0,065	„	breit
Ei	0,068—0,08	„	lang

Sehr seltener Parasit auf Capra hircus (Ziege), eine pustulöse Dermatose erzeugend.

6. Demodex arvicolae (Zschokke).

Totale Körperlänge . .	0,27—0,3	mm
Länge des Thorax . .	0,12	„
Breite des Thorax . .	0,045—0,05	„
Länge des Kopfes . .	0,035	„

Sehr seltener Parasit bei Arvicola agrestis (Feldmaus) in den Haarbälgen der Haut, eine lokal beschränkte Dermatose hervorrufend.

7. Demodex cati (Railliet).

Dem. foll. var. cati (Neumann).

Ähnlich dem Demodex canis, aber $^1/_3$ kleiner in allen Maßen. Zufallsbefund im äußeren Gehörgang und der Haut der Hauskatze (Felis domestica).

8. Demodex phyllostomatis (Leydig).

Kurz und dick. Vorderrumpf so lang als Hinterrumpf. Ringelung der Kutikula dick und scharf. Eier oval. In der Haut einer surinamischen Fledermaus (Phyllostoma hastatum) gesehen, woselbst er eine pustulöse Dermatose erzeugt hatte.

9. Demodex musculi (Oudeamus).

Totale Körperlänge des Weibchens	0,18	mm
Breite	0,027	„
Länge des Kopfes	0,022	„
Länge des Thorax	0,05	„

Bei der Hausmaus (Mus musculus) in den Talgdrüsen des Kopfes beobachtet.

10. Demodex cuniculi (Pfeiffer).

In den Augenlidern und der Ohrmuschel beim Kaninchen (Lepus cuniculus) gesehen, eine tödliche Dermatose erzeugend.

11. Demodex cervi (Prietsch).

Bei einem Sambuhirsche beobachtet, eine pustulöse Dermatose hervorrufend.

12. Demodex ovis (Railliet).
Dem. foll. var. ovis (Neumann).

Vorderrumpf sehr breit, auf Ovis aries (Schaf) in den Meibomschen Drüsen gefunden.

13. Demodex equi (Railliet).

Auf Equus caballus (Pferd) in den Meibomschen Drüsen gesehen.

14. Demodex ratti (Hahn).

In der Hausratte (Mus rattus) beobachtet.

Morphologie.

Hautskelett. Wie bei allen Milben und Gliedertieren überhaupt, besteht das Hautskelett aus Chitin, welches den stärksten Konzentrationen der Kalilauge Widerstand leistet, völlig durchscheinend sich erweist, glashell ist, ziemlich stark dehnbar sich zeigt, dabei eine gewisse Elastizität besitzt.

Die äußere Haut weist nicht überall die gleiche Beschaffenheit auf, insofern als sie an einzelnen Partien vollkommen glatt, an anderen wieder quergestreift sich ansieht; diese Querstreifung läßt sich am deutlichsten am Abdomen erkennen, welches regelmäßig gefurcht erscheint. Die Furchen sind gegen Ende des Hinterleibes zu allmählich weiter voneinander entfernt, situiert und verlaufen tiefer. Alle die Teile, welche eine solche Querstreifung aufweisen, besitzen eine größere Dehnbarkeit und Beweglichkeit. Diese Querfurchen reichen nach rückwärts bis zur seitlich etwas

zusammengedrückten Spitze und hören vorn plötzlich auf, und zwar auf dem dorsalen Teil des Thorax über der Mitte des dritten Fußpaares, an den Seiten am zweiten Fußpaar, an der ventralen Fläche in der Höhe des Thorax genau an der Grenze zwischen Vorderrumpf und Hinterrumpf am letzten Fußpaar.

Am festesten ist der Kopf, die ventrale Fläche des Thorax und der dorsale glatte Teil desselben, welcher sich zu einem Rückenschild verdichtet hat.

Der Kopf hat die Gestalt eines abgestumpften, von oben nach unten abgeplatteten Kegels und ist durch eine deutliche Einschnürung vom Vorderrumpf getrennt. An der Basis wird er von einem häutigen membranösen Lappen umgeben, dem Epistom, welcher den größten Teil des Kopfes ausmacht, scheinbar aus zwei Hälften besteht, nach außen hin das Kopfsegment umgibt und abschließt und dem Ganzen eine ausgesprochen lyraförmige Gestalt verleiht. Das Epistom bildet im Verein mit seinen beiden seitlichen überragenden Anfängen, auch Wangen genannt, die Grundlage des ganzen Kauapparates. An diesem lassen sich zunächst ein Paar Oberkiefer, Mandibeln, erkennen, welche mit ihren beiden in der Mittellinie gelegenen, stilettförmigen bzw. scherenförmigen, vorn stumpfen Enden den höchsten Punkt des Kopfes einnehmen und alles andere überragen. Der übrige Teil der Mandibeln ist nur von der Rückenseite sichtbar und verbindet sich mit den Wangen und dem Epistom. Unterhalb der scherenförmigen Enden der Mandibeln sind auf der Vorderseite gleichfalls im Bereiche der Medianlinie die Unterkiefer (Maxillen) situiert, zwei vorn zugespitzte und hinten abgerundete Chitinstücke, welche mit den benachbarten Maxillarpalpen in gelenkiger Verbindung stehen. Die beiden vorderen Spitzen liegen dicht nebeneinander, berühren sich im geschlossenen Zustand und bilden ein mächtiges Grabwerkzeug, können aber auch als Kauorgane Verwendung finden. Zwischen den Maxillen ist die unpaare, schmale, nur an der Vorderfläche sichtbare Zunge oder Mundklappe situiert, welche den Boden der Mundhöhle erfüllt und mit den Schlundorganen in Verbindung zu stehen scheint. Die Kieferfühler, auch Kiefertaster oder Maxillarpalpen genannt, erscheinen im eingezogenen Zustand je als ein einheitliches Stück; sobald sie vorgestreckt sind, geben sie deutlich drei Glieder zu erkennen. Die Grundlage des ersten bildet ein mächtiges, doppeltkonturiertes Chitinstück von annähernd rhombischer Form; die beiden anderen Glieder sind walzenförmig. Das Endglied trägt einen Haken, dessen Spitze von innen nach außen gerichtet ist.

Der Thorax hat die Form eines abgestumpften Kegels mit nach hinten liegender Basis. Die Rückenfläche ist leicht gewölbt; die stärkste Wölbung befindet sich zwischen dem dritten und vierten Fußpaar, wo der größte Tiefendurchmesser vorhanden ist. Das

Integument bildet ein mächtiges Rückenschild, welches drei Paar an der Abzweigung der Beine gelegene, symmetrisch angeordnete, punktförmige Erhabenheiten hat und in der Medianlinie einen schwachen Längskamm trägt, der in der Höhe des ersten Fußpaares beginnt und in der Höhe des letzten zweischenklig endet.

Die Bauchfläche des Thorax ist flach und wird in ihrer ganzen Länge von einer doppelkonturierten chitinösen Leiste durchzogen, welche das Brustbein, sternum, darstellt, so zwei symmetrische Hälften formierend. Nach rückwärts endet dieses in eine feine Spitze, vorne beginnt es mit einer knötchenförmigen Anschwellung und dazwischen liegen drei, gleich weit voneinander situierte, rhombisch gestaltete Knorren. Vom vorderen Ende geht beiderseits in je einem stumpfen Winkel schief nach außen und vorne ein schmaler Ast zur Insertion des ersten Fußpaares; dieses Verbindungsglied zwischen Extremität und Brustbein ist eine echte Epimere. Das zweite Epimerenpaar geht am Knorren ungefähr senkrecht vom Sternum ab; das dritte, in dem gleichen Abstand ebenfalls vom Knorren entspringend, bildet mit dem Brustbein einen rechten Winkel, das vierte mit ihm einen etwas spitzen und zieht etwas nach rückwärts im weiteren Verlaufe. Durch diese vier Paar symmetrisch gelagerte Epimeren entstehen auf der Bauchseite rechts und links vom Sternum je drei, ungefähr viereckig gestaltete Thoraxfelder. Die Verbindung der Epimeren mit dem Brustbein ist eine solide, so daß für die beweglich angebrachten Füße eine innige und feste Grundlage hergestellt wird.

Die Füße sind dreigliedrig und bestehen aus der Hüfte, dem Schenkel und dem Tarsus. Die Hüfte ist sehr massiv entwickelt, von dreieckiger Gestalt, mit äußerer und innerer Fläche. Der vordere Rand vermittelt die Verbindung mit der zugehörigen Epimere. Die beiden Flächen sind glatt. Der Schenkel hat die Gestalt eines abgestutzten Kegels, dessen Spitze an die Hüfte stößt, dessen breites Ende den Tarsus trägt. Dieser letztere ist förmlich in den Schenkel eingeschoben, so daß nur das äußerste Ende hervorsieht. Es ist mit zwei wenig beweglichen Krallen versehen.

Das Abdomen hängt mit dem Rumpf auf das innigste zusammen und ist panzerlos. Sein Anfangsteil ist ventral etwas abgeplattet, dorsal leicht gewölbt, verjüngt sich in der Regel etwas hinter dem letzten Beinpaar und nimmt dann konische Form an, erscheint mitunter auch seitlich ganz wenig abgeflacht. Die Länge des Abdomens ist sehr wechselnd; speziell nach dem Tode tritt eine beträchtliche Kürzung des Hinterendes ein; auch hat das Männchen eine geringere Entwicklung des Hinterleibes aufzuweisen als das Weibchen. Am Abdomen gewahrt man ventral vorne eine längliche spaltförmige Öffnung, welche sich kaum in zwei voneinander zu trennende Abteilungen, After und Scheide, differenzieren

läßt. Für gewöhnlich ist sie durch Kontraktion geschlossen bzw. verstrichen, so daß sie meist nicht wahrgenommen werden kann; erst mit Austritt der Eier oder Kotmassen läßt sie sich erkennen.

Die Bewegungen der einzelnen Körperteile des Parasiten sind von großer Kraft, speziell die der Füße, deren Muskeln eine mächtige Entwicklung aufweisen. Diese Bewegung der Beine kann schlechthin als eine schwimmende bezeichnet werden; vornehmlich beteiligen sich daran der Schenkel und der Tarsus. Oft gewahrt man alle vier Füße einer Seite die gleiche Bewegung ausführen, ab und zu gleichen sich auch das erste und dritte bzw. das zweite und vierte Bein in ihrer Tätigkeit völlig. Die Krallen werden beim Streckakt der Füße nach hinten flektiert, können in eine weiche Unterlage sich stark einbohren und vermögen so die Pfröpfe der Talgmassen zu durchwühlen; auch sind sie bei der Fortbewegung außerhalb der Haarbälge in hervorragendem Maße beteiligt, da ihnen sehr leicht Ortsveränderungen möglich werden. Für gewöhnlich geschehen diese Bewegungen des Parasiten langsam und träge. Bei höher werdender Temperatur nehmen sie aber eine gewisse Behendigkeit an; gerade hierbei gewahrt man deutlich, daß der Schmarotzer rasch davonkriecht und auch auf ganz glatter Unterlage relativ große Wegstrecken in kurzer Zeit zurücklegt. Der Kopf vermag in vierfacher Richtung ausgiebige Bewegungen zu vollführen. Zunächst kann er gegen den Vorderrumpf durch Flexion und Extension sich bewegen; dann ist eine Bewegung nach der Seite hin möglich von rechts nach links und umgekehrt; weiterhin läßt sich das Kopfsegment nach auf- und abwärts verschieben und endlich vermag es auch rotierende, bohrende Bewegungen auszuführen. Zu den Bewegungswerkzeugen zählen vor allem die Kiefertaster; vornehmlieh werden sie vorgestreckt und eingezogen, dann auch nach hinten und außen geführt, wobei die Krallen der Endglieder mächtig in die Unterlage eingreifen und so die Vorwärtsschiebung des Körpers wesentlich mit veranlassen. Diese Kiefertaster bewegen sich entweder beide zugleich oder alternierend. Endlich vermag auch das Abdomen dadurch, daß es ausgiebige Exkursionen und Schwenkungen nach rechts und links vollführt, welche es sogar in einen rechten Winkel zum Thorax bringen, die Lokomotion wesentlich mit zu befördern; häufig gewahrt man selbst ein Aufschnellen wie bei Fischen; dieses Abdomen kann sich weiterhin vermöge des Vorhandenseins von diffus angeordneten Muskellagen sowohl der Länge als auch der Quere nach kontrahieren und so zur Ortsveränderung wesentlich mit beitragen.

Geschlecht und Entwicklung. Die Demodices sind getrennten Geschlechts, so daß Männchen und Weibchen voneinander unterschieden werden können, wenngleich dieser Geschlechtsunterschied sehr wenig ausgeprägt und sehr schwer zu erkennen ist. Die

Männchen sind etwas kürzer als die Weibchen; oft ist auch der Hinterrumpf schon nicht so lang als der Vorderrumpf. An der Grenze beider, unmittelbar hinter dem Sternum, liegt das männliche Geschlechtsorgan, dahinter eine spaltförmige Öffnung, der After. Die Weibchen sind erheblich größer, mit breiterem Vorderrumpf und breiterem Hinterrumpf, welch letzterer auch länger ist. Im Hinterleib gewahrt man ein konisch gestaltetes, nach hinten schlauchförmig abgerundetes Organ, welches mit einer granulierten Masse erfüllt ist und das Ovarium darstellt. Die Eier treten durch eine unterhalb des Sternums gelegene, ziemlich lange Öffnung, welche aber meist nur beim Durchtritt dieser Eier gesehen wird, nach außen.

Das Ei ist bernsteingelb, glatt, von einer doppeltkonturierten, mäßig dicken Hülle umgeben, ziemlich undurchsichtig, bei den einzelnen Arten verschieden gestaltet. Der Inhalt der Eier besteht aus einer körnigen, gelblichgrünen, fein granulierten Masse, welche gegen die Peripherie undeutlich sich abgrenzt und zur Bildung einer innerhalb der Eihülle gelegenen feinen Haut Veranlassung gibt, der sog. ersten Häutung. Innerhalb dieser neugeschaffenen Hülle entsteht ein vorderer abgerundeter Teil, der sich zum Kopf mit den Freßwerkzeugen ausbildet; weiter hinterhalb entstehen je zwei seichte Einbuchtungen, welche je drei konische wärzchenförmige Vorsprünge auftreten lassen, die künftigen Füße. Der Körper spitzt sich sich nach rückwärts allmählich zu. Sobald jetzt die Eihülle gesprengt ist, tritt aus dem Ei die erste, sechsbeinige Larve zutage, welche in ihren Umrissen dem Muttertiere schon ziemlich ähnlich geworden ist. Unter stetig fortschreitender Differenzierung der einzelnen Körperteile wächst nun um die ganze Larve eine neue doppeltkonturierte Hülle und damit hat der zweite Häutungsprozeß Platz gegriffen. Auf dieses Stadium folgt die Bildung des vierten Fußpaares, das in Gestalt von zwei kleinen Knötchen einsetzt und die fertige Jugendform, mit vier Paar stummelförmigen Füßen, Nymphe genannt, zum Abschluß kommen läßt; bei dieser sind die einzelnen Teile der Kauwerkzeuge bereits völlig ausgebildet. Allmählich bildet sich nach innen eine neue Kutikula; die äußere hebt sich immer mehr ab (so daß die Mitte sehr in die Länge gezogen erscheint), platzt langsam, wird schließlich abgeworfen und läßt die dritte und letzte Häutung, soweit die Milben nunmehr völlige Geschlechtsreife erlangt haben, zur Vollendung kommen.

Vorkommen.

Bei den verschiedensten Tieren ist der Demodex folliculorum, seit seiner Entdeckung durch Berger, gesehen worden.

a) **Beim Hunde,** wo ihn Tulk[88]), Gruby[29]), Bruckmüller[8]), Léblance[47]), Röll[75]) zuerst beobachteten, wird er immer in den Talgdrüsen und Haarfollikeln der Haut angetroffen. Gesunde Hunde beherbergen ihn nicht, vielmehr ist sein Vorhandensein beim Hunde mit einer krankhaften Hautstörungen, einer typischen Dermatose verknüpft, der sog. Acarusräude; diese macht ca. 2—3 °/₀ aller Hundekrankheiten aus. Bei dieser zählt man in den Haarbälgen und Talgdrüsen, sobald sie eine starke Erweiterung erfahren haben, eine überaus große Anzahl von solchen Milben; wie sich aus mikroskopischen Schnitten ersehen läßt, beherbergen dann die Follikel viele Hunderte von Parasiten neben Eiern und leeren Hüllen, welche als Reste der Häutungsprozesse zu betrachten sind.

Horneck[37]) konnte die Demodices bei drei hautkranken Hunden auch im Sekret des äußeren Gehörganges, im Lidbindesack und im Präputialsekret nachweisen.

b) **Bei der Katze** begegnet man der Haarbalgmilbe sehr selten.

Leydig[51]) fand erstmalig bei einer räudigen Katze neben den Exemplaren von Sarcoptes minor auch Demodices, allerdings in nicht übermäßiger Anzahl.

Ebenso berichtet Hyrtl[36a]), daß er im Sommer im äußeren Gehörgang bei Katzen auf diesen Parasiten in größeren Mengen stieß, ohne daß pathologische Frscheinungen dadurch gesetzt worden wären.

In einem einzigen Falle hat Bruckmüller[8]) die Demodex-Milben bei Katzen mit einem sehr ausgebreiteten Hautausschlag angetroffen.

Mégnin[55]), welcher die Schädlinge in den Ohren zweier Katzen vorfand, hält sie für ganz ungefährlich; denn keine krankhafte Alteration deutete auf die Gegenwart einiger seltener Vertreter dieser Abart, welche er mit Ohrenschmalz vermischt sah.

Nur Schindelka[77]) notiert klinische Bilder bei der Katze, welche denen des Hundes ganz ähnlich sind, hält mithin in seltenen Fällen eine pathogenetische Rolle des Demodex bei der Katze für gegeben.

c) **Beim Schweine** wurde er erstmalig von Obermeier[41]) gesehen und von Korzil[41]) als solcher erkannt; eine genaue Klassifikation lieferte dann Csokor[15]). Der hierdurch veranlaßte Ausschlag bevorzugt die Haut in der Umgebung des Rüssels, Halses. der Schenkelinnenfläche und zeitigt charakteristische pustulöse Veränderungen, welche oft zu großen Eiterblasen konfluieren. Es sind hier die Talgdrüsen, in welchen die Demodices sich etablieren und zu vielen Hunderten sich ansammeln.

Das Vorkommen der Haarbalgmilbe beim Schweine zählt zu den großen Seltenheiten.

In Afrika ist sie ein einziges Mal von Légrain und Regulato[48]) in einer Herde zur Beobachtung gekommen; die Tiere wiesen an den weichen und feinen Teilen (Backen, Rüssel, Brust) Tausende von Pusteln auf mit zahlreichen Exemplaren von Demodices als Inhalt.

Von Müller[59]) stammt eine Mitteilung, dergemäß die vier Beine des befallenen Schweines das Aussehen einer Perlenstickerei aufwiesen; die Tiere des gleichen Stalles waren mit Ausnahme des einen gesund.

Die Einzelbeobachtungen, welche Wright[95, 96]) bzw. Knoll[40]) machten, entsprachen dem Befunde der beiden Franzosen Légrain und Regulato.

Endlich gewahrte Lindquist[53]) unter einer Herde von 800 gesunden Schweinen ein einziges mit Demodices behaftet.

d) **Beim Rinde** ist Demodex gleichfalls ein sehr seltener Gast und gibt dann Veranlassung zu Knötchenbildungen der Haut des Körpers, mit Ausnahme des Kopfes.

Die Affektion wurde entdeckt von Faxon[17]). Nach der Beobachtung von Öhl[62]) sind es insbesondere Hals und Schulter, welche von Knoten besät sich erweisen, die an der Innenfläche der Hinterschenkel ebenfalls zahlreich angetroffen werden.

In dem Falle, den Grimm[27]) zu Gesicht bekam, war die ganze Hautoberfläche mit Ausnahme von Kopf und Füßen ähnlich verändert.

Stiles[87]), welcher an den Häuten von Rindern auf die Parasiten bzw. deren Veränderungen stieß, berichtet, daß die Oberfläche mit zahlreichen erbsengroßen Schwellungen, welche eine körnige Masse einschlossen und eine Unmenge von Demodices beherbergten, besetzt war. Die Erkundigungen, welche er zum Zweck der Erforschung, wie häufig solche Rinder in Amerika von den Demodices befallen werden, eingezogen hatte, ergaben, daß man zu allen Jahreszeiten auf die Parasiten treffen kann, vornehmlich aber die Zeit vom September bis zum Dezember es ist, woselbst die Anomalie am häufigsten gesehen wird. In Chikago, St. Paul und Kansas soll sie nur ab und zu wahrgenommen, in den südlichen Distrikten von Nordamerika dagegen häufiger bemerkt werden. Diese Angaben lassen ersehen, daß der Parasit beim amerikanischen Schlachtvieh sich nicht so selten einstellt, als für gewöhnlich angenommen wird; der Schaden ist dabei ein recht beträchtlicher, da die Haut zum Gerben nur mehr bruchstückweise sich eignet.

e) **Bei der Ziege** beobachtet man den Demodex nur ganz ausnahmsweise; es sind nur einige wenige Fälle notiert.

Einen schildert Niederheusern[61]), einen anderen Nocard[66]) im Verein mit Railliet[71]). Bei den befallenen Tieren war vornehmlich der Rumpf mit erbsen- bis haselnußgroßen festen

Knoten besetzt, welche graugelblichen, festweichen Inhalt auspressen ließen, ganz aus Demodex-Milben bestehend.

Bach [4]) sah gleichfalls bei einer Ziege in ähnlicher Weise den Prozeß, nur waren hier auch Kopf und Füße erkrankt.

f) **Bei der Feldmaus** hat die Anwesenheit der Haarbalgmilbe nur Zschokke [97]) nachgewiesen,

g) **bei der Hausmaus** fand ihn nur Oudemanns [64]); die Gegenwart des Schmarotzers hatte zu starken Ekzemen der Flankengegend Veranlassung gegeben.

h) **Bei einer Ratte** hat ihn Hahn [19]) gesehen, wo ein an umschriebener Stelle ausgebildeter Ausschlag hervorgerufen worden war; die Form der Milbe ähnelte der des Hundes.

i) Bei einer surinamischen **Fledermaus** konnte Leydig [51]) auf die Haarbalgmilbe stoßen; hierbei ließen sich knötchenartige Bildungen am Bauche feststellen.

k) **Bei einem Sambuhirsch** im Leipziger Zoologischen Garten konstatierte Pritsch [69]) die Anwesenheit des Demodex, welcher pustulöse Veränderungen der Haut gezeitigt hatte.

l) Endlich ließ sich **beim Kaninchen** eine neue Varietät entdecken, welche bedeutend kleiner als diejenige des Hundes sich erwies. Pfeiffer [68]) konnte als Folgeerscheinung bei den damit behafteten Kaninchen in China eine schwere, tödlich endende Dermatose speziell der Augenlider und der Haut der Ohrmuscheln nachweisen.

Pathologische Anatomie.

Histopathologie. Zur Untersuchung über die durch Demodices an der Haut des Hundes gesetzte Veränderungen kamen Vertikal- und Horizontalschnitte zur Verwendung*). Ein wesentlicher Unterschied tritt zutage, und die mikroskopische Untersuchung gibt ganz verschiedene Bilder, je nachdem Schnitte in den verschiedenen klinischen Stadien der Erkrankung benutzt werden. In erster Linie erweckt unser Inresse die Lagerung der Acari.

Jene Präparate, welche der rein squamösen Form entstammen, lassen nicht in allen, wohl aber in den meisten Follikeln Milben erkennen. Diese liegen in allen Höhenlagen der Haarbälge, an der äußeren Mündung sowohl wie in der Tiefe. Die Milben selbst sind fast ausnahmslos mit dem Kopf gegen den Grund des

*) Zur Färbung eignet sich die Weigertsche Eisenhämatoxylinmethode und nachher Eosin vortrefflich; auch van Gieson liefert gute Bilder.

Hohlraumes, mit dem Hinterende gegen den Follikeleingang gerichtet. Dabei sieht man im Beginne der Einwanderung die Acari zwischen Haar- und Wurzelscheide situiert, wobei nicht immer klaffende Zwischenräume zu bestehen brauchen; oft liegen mehrere Milben glatt dem Haare angeschmiegt, ohne eine Ausbuchtung hervorzurufen. Allmählich wird der Hohlraum mit Zunahme der Parasiten größer, und schließlich zeigt sich der Follikel mit wachsender Anzahl der Acari auf den ersten Blick ganz gewaltig erweitert, so daß stellenweise die mit dicht aneinandergedrängten Milben erfüllten Haarbälge ein förmlich sackartiges Aussehen darbieten, um so mehr, als vielfach die inneren Schichten der Epithelauskleidung zugrunde gegangen sind und die nur mehr aus ein oder höchstens zwei Reihen von Epithelien bestehende Wandung der Erweiterung geringen Widerstand zu leisten vermag. Eine Differenzierung in äußere oder innere Wurzelscheide läßt sich dabei nicht mehr machen, erst recht nicht mehr eine solche in Henlesche und Huxleysche Schicht; meist handelt es sich beim Wandbelag, dort wo Hunderte von Schmarotzern die Höhle einnehmen, nur noch um eine Schicht plattgedrückter, schwach kernhaltiger Epithelzellen, auf welche direkt der bindegewebige Haarbalg stößt. Dieser Schwund des Epithels kann bis hinauf in die trichterförmige Balgmündung, in welche sich die Epidermis mit ihrem Stratum corneum einsenkt, reichen.

Das Haar selbst braucht deshalb noch keinen erheblichen Defekt aufzuweisen. Oft besteht nur im oberen Teil der Haarwurzel eine klaffende Lücke zwischen Haar- und Wurzelscheide, während im unteren Teil die Kontinuität eine Schädigung nicht erlitten hat. In anderen Fällen ist die Haarwurzel kurz vor dem Übergang in den Haarschaft oder schon unmittelbar über der Einmündung der drüsigen Anhänge abgebrochen, oftmals in weiter vorgeschrittenen Stadien des Prozesses in ihrer ganzen Länge bis zur Papille überhaupt nicht mehr vorhanden, so daß die ursprüngliche Konfiguration des ganzen Gebildes bei der maximalen Ausbuchtung der Follikel völlig verwischt wird. Nur vereinzelt lassen sich da und dort zertrümmerte Teile zugrunde gegangener Haare erkennen.

Der auf solche Weise verschieden tief nach unten und seitlich begrenzte Hohlraum der Follikel enthält außer den Acari, ihren Eiern, ihren Larven in allen Entwicklungsstadien und außer den Resten von Häutungsmembranen nichts anderes als stellenweise spärlich verhornte Zellen bzw. körnige Zerfallsmassen, von zugrunde gegangenen, abgestoßenen Epithelien stammend. Nur im Bereiche der Ausführungsgänge gegen die Oberfläche zu sind die Hornmassenansammlungen beträchtlicher, so daß manchmal Hornkugeln und Hornzapfen die Mündungen großenteils verlegen und aus ihnen herausragen. Auch das Deckepithel zwischen den Follikel-

einmündungen ist von einer dicken, in Abstoßung begriffenen Hornschicht vielfach überzogen; es ist da, wo die Haarbälge in großer Anzahl von den Acari besetzt sind, erheblich verdünnt, auf einige wenige Zellagen beschränkt und in extremen Fällen nur mehr auf eine einzige Schicht polygonaler, etwas plattgedrückter kernhaltiger Zellen reduziert, welche in ihren Strukturverhältnissen an das Stratum spinosum erinnern. Der Vergleich von mit Acari erfüllten Follikeln mit jenen, in welche die Milben nicht eingewandert sind, läßt erkennen, daß die kranken Haarbälge manchmal nicht unbeträchtlich in die Länge gezogen sind.

Die stellenweise verschiedene Nachgiebigkeit des Epithels im Verein mit der variabel großen Anzahl von sich ansammelnden Parasiten und Zersetzungsmassen bringen es mit sich, daß die Erweiterungen der Follikel nicht immer nach allen Richtungen hin gleichmäßig stattfinden; kugelige, wellenförmige, sanduhrartige Ausbuchtungen wechseln daher mit allseitig regelrecht vor sich gehenden ab.

Die Invasion der Demodices befällt auch die Talgdrüsen; in dieser Beziehung partizipieren Haarfollikel und Talgdrüsen in derselben Weise.

Es kann nicht wundernehmen, daß die pathologischen Vorgänge in beiden gleich typisch sich abspielen, da für Haarbälge und Talgdrüsen, welch letztere als blanke Anhänge der Haare gelten, die nämliche Eingangspforte in Betracht kommt; auch bedarf es wohl keines weiteren Beweises, warum eine grundsätzliche Vermeidung des Haarbalges auf Kosten der Drüsen von seiten der Acari und umgekehrt nicht konstatiert wird. Die Differenzen der Follikel mit stark entwickeltem Haar und kleiner Drüse zwischen jenen mit kleinen Lanugohärchen und großen wohlverzweigten Drüsen, wo das Haar fast ganz verschwindet und nur mehr als Anhang sich ansieht, sind gleichfalls nicht imstande, die Art und Folgezustände der Acarusinvasion zu beeinflussen. Die einzelnen Säckchen der Glandulae sebacaae weichen bei Beherbergung einzelner Exemplare von Acari kaum von der Norm ab. Diese liegen im Drüsenkörper zentral zwischen oder an Stelle der in verschiedenen Übergangsstadien zur Sekretbildung begriffenen Drüsenzellen. Die epitheliale Auskleidung des Drüsenkörpers ist dabei völlig intakt, läßt zu äußerst die niedrigen kubischen Zellen und nach innen zu die verschieden großen rundlichen oder polygonalen erkennen. Erst mit Anhäufung der Schmarotzer verwischen sich die typischen rosettenartigen Konfigurationen des Drüsenkörpers; die aus der Vermehrung der basalen Zellen hervorgehenden Drüsenzellen fehlen, ihr fortschreitender physiologischer Zerfall bis zur vollständigen Auf-

lösung ihres Charakters läßt sich nicht mehr erkennen, vielmehr sieht sich der Hohlraum dicht besetzt mit Acari an, welche das Drüsenepithel gradatim zum Schwinden bringen, bis schließlich nur noch eine einzige Lage polygonaler bis glatter, mehr oder weniger kernhaltiger Zellen die Begrenzung des jeweiligen Säckchens ausmacht. Schließlich stellen in vorgeschrittenen Graden diese Talgdrüsen nur noch langgezogene, schlauchartige oder sackförmig gestaltete Ausbuchtungen dar, welche ihre ursprüngliche Gestalt völlig vermissen lassen und, mit Hunderten von Milben gestrotzt gefüllt, kaum unterscheidende Merkmale von Haarfollikeln kundgeben, es müßte denn sein, daß ab und zu ihnen noch kleine Reste wechselnd gut erhaltener, normaler Säckchen von bekannter Struktur anliegen.

Im umgebenden Bindegewebe sind in den Anfangsstadien keinerlei pathologische Veränderungen zu konstatieren; vor allem auffällig ist das vollkommene Fehlen von irgendwelchen entzündlichen Erscheinungen am Gefäßsystem.

Auch in vorgeschrittenen Fällen, wo die Ansammlung der Parasiten erklecklich zugenommen hat, lassen sich vielfach völlig normale Verhältnisse im Interstitium nachweisen; ab und zu erscheint als einziger Befund, welcher hier zu erheben ist, die Erweiterung mancher Gefäße, die meist mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt sind. Die Bindegewebszüge sind locker aneinander gefügt, die Anzahl der Bindegewebskerne eine spärliche, eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen um die maximal erweiterten Follikel nur sehr selten zu konstatieren. Ausnahmsweise gewahrt man in einzelnen Präparaten, welche der gleichen Hautpartie entstammen, an den Gefäßen, die sich unter dem Papillarkörper hinziehen, geringgradige perivaskuläre Zellzüge, welche in der Hauptsache aus lymphozytären Elementen, aus Rundzellen, bestehen; in nur sehr spärlichen Exemplaren finden sich gelapptkernige Eiterzellen mit fragmentierten Kernen.

Die Erweiterung der Follikel und Talgdrüsen, der Schwund der Epithelien daselbst, die starke Hyperkeratose in den Follikelmündungen, die beträchtliche Abstoßung des Deckepithels, die Zertrümmerung und Zersplitterung der Haare, sowie ihre Loslösung von der Papille stellen demnach bei der squamösen Form die hauptsächlichsten histopathologischen Befunde dar, während das perifollikuläre Bindegewebe sich reaktionslos verhält.

In jenen Präparaten, welche solcher Haut entnommen sind, die klinisch die sogenannte pustulöse Form repräsentiert, stehen im Vordergrunde des pathologisch-histologischen Bildes die Erscheinungen ausgedehnter schwerer Entzündung der Cutis, und zwar des Papillarkörpers und des Koriums.

Die Füllung der Follikel und Talgdrüsen hat zwar vielfach hohe Grade erreicht, braucht aber deshalb nicht immer die Intensität, wie wir sie oft bei der squamösen Form sehen, jedesmal zu überschreiten oder zu erreichen; dagegen gewahrt man stets zu großen Gruppen verdichtete Zellanhäufungen, welche das typische Bild des Hautabszesses repräsentieren. Diese zelligen Elemente, deren Anordnung sofort den Verdacht erweckt, daß sie mit Vorgängen im Follikel bzw. dem Drüsenkörper in Beziehung stehen, da der Infiltrationsprozeß vom bindegewebigen Anteil der präformierten Hohlräume ausstrahlt, stellen sich meist als polymorphe, mehrkernige, mit Kernfragmenten versehene Leukocyten heraus; es finden sich aber anch kleine Rundzellen mit dunkelgefärbtem, relativ großem, chromatinreichem Kern, der den ganzen Zelleib einnimmt, so daß nur ein kleines Rändchen von Protoplasma übrigbleibt; endlich beteiligen sich daran in wechselnden Mengen geschwellte, sternförmige Bindegewebszellen, deren Anzahl vielfach eine stattgehabte auffallende Vermehrung zu erkennen gibt.

Solche Infiltrate sind im Papillarkörper situiert und im Stratum reticulare, reichen hinab bis ans Stratum subcutaneum und grenzen damit unmittelbar an die darunter sich ausbreitenden Fettträubchen; das subkutane Bindegewebe selbst lassen sie stets unverschont. Die Größe eines derartigen Abszesses der Haut, vorausgesetzt, daß er überhaupt als solcher sich von der Umgebung abhebt, beträgt im Mittel $^1/_2$ mm für den Durchmesser. Seine Peripherie erscheint in manchen Fällen wenig scharf abgesetzt, wenn von zentralen Zellhaufen aus in die Nachbarschaft, hauptsächlich den Gefäßverzweigungen entlang sich erstreckende und den Übergang in die Umgebung vermittelnde Zellzüge bemerkbar werden. Andererseits hinwiederum ist der Abszeß vom Bindegewebe scharf geschieden, in sehr seltenen Fällen endlich sogar gegen einen zweiten unmittelbar angrenzenden durch kreisförmig angeordnetes interstitielles Gewebe getrennt. Einzelne sehr umfangreiche Abszesse, an deren Entstehung mehrere Follikel zu partizipieren scheinen, nehmen die ganze Breite des Hautgewebes ein, und dort, wo zahlreiche solcher größerer Infiltrate vorhanden sind, ist das Interstitium in eine fetzige eiterige Masse umgewandelt, die Follikeltrichter sind dann mitunter außerordentlich vergrößert, und die Follikel selbst gleichen grubenartigen Vertiefungen. Nur sehr vereinzelte, halbwegs gesunde Haarbälge mit Haaren finden sich hier-

selbst noch; die meisten weisen die eben skizzierten Veränderungen auf und beherbergen massenhaft Acari. Auch in diesen vorgeschrittensten Graden der Erkrankung haben die Milben ihren Sitz in den präformierten, allerdings jetzt erheblich ausgedehnten Hohlräumen nirgends verlassen, im besonderen eine Einwanderung in das interstitielle Gewebe nicht vollführt; es erfolgt mithin selbst bei den schweren pustulösen Formen keine Einschmelzung, kein Durchbruch der Follikel oder Talgdrüsenwandung seitens der Demodices. Die Gefäße sind auch hier im Bereiche der Infiltrate mit Blutkörperchen strotzend gefüllt, beträchtlich erweitert und mit mäßig starken perivaskulären, in der Hauptsache aus lymphocytären und leukocytären Elementen bestehenden Zellzügen umscheidet.

Die Epidermisschicht, welche über denjenigen Abszessen gelegen ist, die ziemlich weit ins Stratum papillare nach oben reichen, ist äußerst verdünnt, oft nur auf 2—3 Lagen Malpighischer Zellen reduziert, in seltenen Fällen sogar auf einen schwachen Epithelsaum einer einzigen Lage beschränkt; dagegen weisen die in Abblätterung begriffenen Hornmassenauflagerungen auch hier mächtige Dimensionen auf, ja sie deuten sogar schichtenweise Gliederung in mächtiger Breite an. Parakeratotische Zustände sind nicht vorhanden.

Bei Gramscher Färbung und nachfolgender Kontrastfärbung mit Eosin, Fuchsin, Bismarckbraun usw. lassen sich in den mit Acari besetzten Hohlräumen in Unmengen gleichgestaltete Spaltpilze nachweisen, und zwar haufenweise angeordnete, wie in Reinkultur dem Auge sich darbietende Mikrokokken in durchschnittlicher Größe von 0,6 μ. Sie werden überall da nur konstatiert, wo es zur Bildung von Abszessen gekommen ist, stellen ein konstantes Begleitmoment der pustulösen Form dar und geben für die Infiltrate den ätiologischen Faktor ab. In den Follikeln liegen sie rasenartig der Wandung an, während die Acari den zentralen Teil der Höhlen einnehmen. Diese Staphylokokkenherde haben die Tendenz, bei ihrem Vordringen gegen die Tiefe der Follikel und Talgdrüsen die Gestalt hohler, ziemlich breiter Zylinder anzunehmen, indem sie zwischen Follikelepithel und den zentral das Lumen dicht ausfüllenden Acarimassen sich einschieben und allmählich nach unten weiterwachsen. Deshalb trifft man fast ausschließlich wandständig gelegene Kokkenballen an und nur ausnahmsweise zentral zwischen den Milben situierte. In den Abszessen sind sie gleichfalls zugegen, teils zwischen den zelligen Elementen regellos oder in kleinen Ballen gelagert, teils typisch intrazellulär eingeschlossen.

Präparate endlich, welche solcher Haut entnommen sind, wo der Übergang der squamösen zur pustulösen Form

klinisch sich zeigt, weisen massenhaft Follikel auf, welche von Acari erfüllt sind und dabei die unter der squamösen Form erwähnten histopatholischen Bilder zu erkennen geben, mithin in einem nicht alterierten Cutisgewebe liegen; andererseits zeigen sich oft in demselben Präparate, nur an einer anderen Stelle des Gesichtsfeldes, Follikel mit Acari, um welche herum größere oder kleinere Abszesse sich gruppieren, aber auch hier neben den Milben und in den Infiltraten Kokken derselben Art.

In der pustulösen Form präsentieren sich demnach perivaskuläre, perifollikuläre und periglanduläre Infiltrate aus Rundzellen, geschwellten sternförmigen Bindegewebszellen und polynukleären Leukozyten als die hauptsächlichsten pathognomonischen Befunde, die in hohen Graden der Affektion bis zur ausgedehnten Suppuration und Abszeßbildung sich steigern und schließlich die Haut in eine eiterige, fetzige Masse verwandeln, ohne daß aber die Wandung der präformierten Follikel und Talgdrüsen zur Einschmelzung gebracht wird oder die Acari ihren bisherigen Sitz in den Hohlräumen verlassen. Als völlig neues Moment kommt die Wirkung der Spaltpilze zur Geltung welche in Ballen am Rande des Follikelepithels sich ansiedeln, nach abwärts weiterwuchern, ins Interstitium verschleppt werden und so den pathogenetischen Faktor für die Abszeßbildung abgeben.

Bakteriologie.

Aus dem Inhalt der Hautpusteln acaruskranker Hunde gelang es stets einen und denselben Mikrokokkus zu züchten, welcher in seinen kulturellen, biologischen und pathogenetischen Merkmalen immer die gleichen Eigenschaften zu erkennen gibt und mit dem Micrococcus pyogenes albus identisch befunden wurde. In nachstehendem teile ich die gewonnenen bakteriologischen Befunde mit.

Morphologisch zählt der Erreger zu den Kokken. Er erscheint als kugelförmiges, rundes Gebilde, speziell bei schwachen Färbungen Andeutung eines Teilungsspaltes bzw. einer Aufteilung in zwei Halbkugeln erkennen lassend. Im hängenden Tropfen läßt er starke Molekularbewegungen sehen. Seine Größe beträgt 0,6 μ. Er ist mit den gewöhnlichen basischen Anilinfarben gut färbbar, desgleichen mit sauren Farb-

stoffen. Er ist Gramfest, eignet sich daher vorzüglich zu Kontrastfärbungen.

Bei Zimmertemperatur (20—22°) wächst er langsam, aber deutlich; rascher bei 37°. Die Reaktion des Nährbodens kommt wenig in Betracht, insofern als er in schwach sauren, neutralen und alkalischen Medien gleich gut gedeiht. Als Nährmedien lassen sich alle gebräuchlichen verwenden. In Bouillon wird lebhaftes Wachstum konstatiert. Sie wird gleichmäßig, wenn auch schwach, bereits innerhalb der ersten 24 Stunden getrübt; die Trübung nimmt später etwas zu. Am Boden des Röhrchens bildet sich vom zweiten Tage an ein weißgrauer Satz von schleimiger, ganz schwach flockiger Konsistenz. Wandbelag ist kaum wahrzunehmen, Häutchenbildung ebenfalls nicht. Das Verhalten in Zuckerbouillon ist analog, nur setzt die Trübung langsamer ein. Bouillonkulturen haben einen kleisterartigen Geruch.

Im Gelatinestich tritt Wachstum längs des ganzen Stichkanals ein. Die Verflüssigung ist durchschnittlich bereits am zweiten Tage bemerkbar, am dritten beträgt sie schon 1 cm Länge, am vierten 2 cm und hat am fünften Tage $3^1/_2$ cm, die ganze Länge des gesetzten Kanals, erreicht. Die Verflüssigungszone ist anfänglich konisch, später zylindrisch bzw. sackförmig, der Inhalt des Trichters grauweiß, leicht körnig. Auf der Gelatineplatte zeigen sich nach 24 Stunden bereits 1 mm im Durchmesser betragende, rundliche Stichkolonien von grauweißer Farbe und körnigem Ansehen, mit etwas erhabenem Rand bzw. zarter, feinkörniger transparenter Randzone, welche schnell einsinken und die Gelatine verflüssigen (tellerartige Verflüssigungszone).

In Milch macht sich bereits in den ersten 24 Stunden Gerinnung und stark saure Reaktion bemerkbar.

Auf dem schrägen Agar wächst der Spaltpilz, speziell wenn er frisch aus den Pusteln gezüchtet wird, in runden, saftig glänzenden, reinweißen, flach erhabenen Kolonien bis zu höchstens 3 mm Durchmesser. Durch den Tierkörper fortgesetzt geleitet, bildet er etwas kleinere Kolonien, erhabener, rundlicher, rein weiß, mit zart punktierter Randzone versehen, in der Mitte durchsichtig. Das Kondenswasser ist leicht getrübt und läßt weißlichen Bodensatz erkennen. Die Kulturen haben einen starken Geruch nach Leim. Im Agarstich findet nur unscheinbares, fadenförmiges, kaum körniges Wachstum statt.

In Kulturen ist die Lebensdauer des Erregers eine lange. Auf Agar gezüchtet zeigt er sich noch nach 3 Monaten lebendig, hatte von der Virulenz nichts eingebüßt und auch keine morphologischen Unterschiede zu erkennen gegeben.

Unter den chemischen Leistungen des Mikroorganismus ist die Reduktionsfähigkeit (z. B. Umwandlung von Nitraten in Nitrite) beträchtlich. Nitratbouillon, 2 Tage im Brutschrank gehalten, mit etwas farbloser Jodkalistärkelösung und einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt, gibt sogleich typische Blaufärbung, während die Kontrollröhrchen farblos bleiben.

Die reduzierende Wirksamkeit offenbart sich auch an Farbstoffen. So wird Indigo innerhalb weniger Tage in Bouillonkulturen zu grünlichen und schließlich farblosen Abbauprodukten zerlegt, während die Kontrollröhrchen tiefblau bleiben.

Bei Anwesenheit von Zucker bildet der Mikrokokkus aus ihm Säure. Zum Wachstum wurde Bouillon mit 2 % Traubenzuckerzusatz genommen, als Indikator diente Phenolphthaleïn. 10 ccm der eintägigen Kultur bedurften 3,2 ccm $^n/_{10}$ NaOH, am zweiten Tage des Wachstums 4,2, am dritten Tage 4,4, am vierten Tage 4,5 ccm, während die sterilen Kontrollröhrchen 2,1 ccm $^n/_{10}$ NaOH benötigten.

Neben der Säurebildung zeichnet sich der Mikrokokkus auch durch Alkalibildung aus, indem er die Umwandlung von Harnstoff in kohlensaures Ammonium und schließlich in Ammoniak bewirkt. 100 ccm filtrierten und sterilisierten karnivoren Harnes, der mit einer Öse Kultur versetzt wird, gibt am dritten Tage deutlichen Geruch nach Ammoniak zu erkennen, dessen Bildung in den nächsten Tagen noch reichlicher einsetzt. In den Kontrollproben findet keine Abspaltung statt.

Hämolytische Eigenschaften lassen sich an dem Spaltpilz in besonders instruktiver Weise ersehen. Der Inhalt einer Röhre flüssigen Agars, mit etwas Kaninchenblut versetzt und in Platten gegossen, wird mit Strichimpfungen beschickt. Die Platte läßt in den ersten 24 Stunden einen deutlichen Aufhellungsring um die Impfstelle erscheinen. Geeigneter erweist sich Rinderblutserum, welches mit flüssigem Agar in entsprechender Weise versetzt wird; der schon am ersten Tage in Erscheinung tretende und in den nächsten Tagen noch deutlicher werdende helle Hof um die Impfstriche zeigt die eingetretene Hämolyse an.

Starke Empfindlichkeit für eine Infektion mit dem Staphylokokkus gibt das Auge zu erkennen. Leichte Anritzung der Kornea des Kaninchenauges mit der Nadel bringt in 24 Stunden diffuse Korneatrübung zustande. Vorsichtige Injektion in die Kornea zeitigt einen Hornhautabszeß mit eitriger Konjunktivitis, hämorrhagischer Iritis und Cataracta symptomatica.

Injektionen von Bouillonkulturen in das Unterhautzellgewebe lassen lokale Wirkungen in Gestalt von Ödemen und Infiltraten bis zu Handtellergröße und darüber bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden entstehen, welche sich ohne Eiterungen zurückbilden oder vergrößern, zu Nekrose oder Abszedierung mit Bildung dicken rahmartigen Eiters und Unterminierung großer Hautpartien führen können, stets heiß und schmerzhaft sich anfühlen und vorübergehend für einige Tage allgemeine Erscheinungen zeitigen, wie: hohes Fieber, Pulserhöhung, gesteigerte Atemfrequenz, Daniederliegen der Futteraufnahme usw. Manchmal entwickeln sich chronisch eitrige Prozesse der Haut, welche die Tiere nach Umlauf einiger Wochen septisch zugrunde gehen lassen.

Als klassisches Versuchstier für den Mikroorganismus ist die weiße Maus zu betrachten, bei der als typische Art der Applikation sich die

intraperitoneale herausgestellt hat. Hingegen zeigen sich weiße Mäuse sehr empfänglich. 0,25 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur (wobei die Bouillon nur mit einer Öse Kultur beschickt wird) tötet sie stets akut in frühestens 5, spätestens in 16 Stunden. Erscheinungen der Pyämie lassen sich bei der Sektion nicht erkennen, aus Leber, Milz und Herzblut die Kokken in Reinkultur herauszüchten. Die Virulenz kann durch Mäusepassage erheblich gesteigert werden. Von Kaninchen und Hunden werden dagegen große Mengen ertragen.

Intravenöse Injektionen sind in großen (3 ccm) Dosen bei Kaninchen von akut tödlicher Wirkung. Erscheinungen der Pyämie sind nicht zugegen bei der Sektion. In kleineren Mengen (1 ccm und darüber) stellt sich tagelang anhaltendes Fieber (40,5 ° und darüber) ein, die Tiere zeigen aber sonst wenig Alteration ihres Befindens. Werden sie nach Ablauf einiger Tage getötet, so läßt der Herzmuskel ausgebreitete Hämorrhagien erkennen, welche sich bis über die Herzohren und teilweise die Aorta ausdehnen, auch in den Papillarmuskeln gesehen werden; an den Herzklappen sind zarte, feine, warzenartige Auflagerungen zu konstatieren.

Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen über die vergleichende Pathologie des Demodex bei den Tieren gipfeln demnach in dem Kardinalsatz, daß der Acarusmilbe als solcher eine pathologische Rolle nicht zufällt, daß sie insbesondere beim Hunde als die alleinige Ursache der sog. Acarusräude nicht angesprochen werden darf. Beim Hunde können die Acari — entgegen der bisherigen Anschauung — nur insofern eine mittelbare pathogenetische Rolle für sich beanspruchen, als ihre Ansiedlung und Fortpflanzung in den Haarbälgen und Talgdrüsen günstige Bedingungen für die Invasion und pathogene Wirkung von Spaltpilzen schafft.

Die Acari verursachen direkt ihrerseits nichts anderes als eine geringfügige Läsion des Epithels und eine Ausbuchtung bzw. Erweiterung der Haarbälge und Talgdrüsen. Solange einzig und allein nur Acarusmilben in der Haut vorhanden sind, bleibt die Affektion klinisch äußerst geringfügig; auch pathologisch-anatomisch repräsentiert diese sqamöse Form des Demodexausschlages einen Prozeß, in dem die Entzündungserscheinungen sich in engen Grenzen halten und

das perifollikuläre Gewebe entweder gar nicht oder nur in belangloser Weise befallen.

Wo aber Infiltrate in Masse vorhanden, wo jene Verhältnisse zugegen sind, welche das eigentliche klinische Bild der Acarusräude ausmachen, finden sich neben den Milben stets Spaltpilze in Reinkultur, und zwar, wie die bakteriologische Untersuchung erwiesen hat, Staphylococcus pyogenes albus. Wahrscheinlich ist es die durch die Acari verursachte Erweiterung und Ausbuchtung der Follikel, im besonderen der Follikeltrichter, welche die Ansiedelung der ubiquitären Staphylokokken ermöglicht und begünstigt, zumal ein steter Kontakt der Haut des Hundes mit Staub, Schmutz und Mikroben gegeben ist. Aus den histologischen Untersuchungen geht weiter hervor, daß die Acari selbst in den am weitest vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung auch beim Hunde die Follikelräume nicht verlassen, ins perifollikuläre Gewebe niemals eindringen.

Die eiterige Follikulitis und Perifollikulitis, das anatomische Substrat der Acarusräude, ist bedingt einzig und allein durch Staphylococcus pyogenes albus, welcher sich nicht nur in den Haarbälgen und Talgdrüsen neben den Acari nachweisen läßt, sondern auch im Gewebe, in den Abszessen, seine deletäre Wirkung entfaltet.

Von der also geschädigten Haut aus kann es zur Überschwemmung des Blutes mit diesen pathogenen Spaltpilzen und ihren Toxinen kommen; die Hunde gehen meist septisch an der Staphylokokkeninfektion, aber nicht an den Acari, zugrunde.

Demnach wäre die Acarusräude des Hundes als eine Staphylokokkeninfektion aufzufassen, deren Zustandekommen erst in letzter Linie durch die Einwanderung von Acari ermöglicht wird, welche ihrerseits lediglich eine Vermittlerrolle spielen und den Mikroben nur den Boden präparieren.

(Schluß folgt.)

II.

(Aus der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Ein Fall von Neuritis caudae equinae (Schweif- und Sphinkterenlähmung) beim Pferd.

Von Prof. Dr. J. **Marek**.

(Mit 2 Textfiguren.)

Das klinische Bild der kombinierten Schweif- und Sphinkterenlähmung war bei einem der Klinik im Jahre 1906 zugeführten Pferd von dem aus den Arbeiten von Dexler genügend bekannten Typus wesentlich verschieden und konnte außerdem in demselben die Entwicklung des Leidens nach einer traumatischen Einwirkung nachgewiesen werden. Aus diesem Grunde dürfte die nachstehende Schilderung des betreffenden Falles nicht ohne Interesse sein.

Das fragliche, zum Militärdienst verwendete Pferd, ein achtjähriger Wallach, wurde mit dem Vorbericht zugeführt, daß dasselbe vor 8 Tagen unter Kolikerscheinungen erkrankt sei und der zugezogene Tierarzt eine Ausfüllung des Mastdarms mit Kotballen, außerdem aber auch unwillkürliche Harnentleerung, sowie ein Schwanken der Nachhand bei ihm konstatiert habe. Im Verlauf von einigen Tagen soll sich die Kreuzschwäche zur vollständigen Kreuzlähmung gesteigert haben.

Status praesens. Sensorium frei. Die Wirbelsäule ohne Gestaltänderungen und nicht druckempfindlich. Voll-

ständige Unempfindlichkeit im Gebiete des Schweifes, des Schweifgrundes, des hinteren Drittels der Kruppe, ferner in der Umgebung des Afters und in der Dammgegend; die an diesen Stellen beigebrachten Nadelstiche bzw. die Quetschung von Hautfalten mittels einer stumpfen Zange bleiben reaktionslos. Die vordere Grenze des anästhetischen Gebietes fällt oberhalb der Hüftgelenke mit dem hinteren Rande des M. biceps femoris zusammen, während sich dieselbe unmittelbar unterhalb des Hüftgelenkes rechts drei Finger breit vor der Gesäßfurche nachweisen läßt, im weiteren Verlaufe aber sich nach unten und hinten wendet und im oberen Drittel des Oberschenkels die Gesäßfurche kreuzt, um sich sodann in der Höhe des Kniegelenkes nach innen zu wenden und nach vorn bis zum Hodensack zu verlaufen. Links krümmt sich die vordere Begrenzungslinie des anästhetischen Gebietes in der Höhe des Hüftgelenkes nach rückwärts, so daß ihr hinterster Pol die Ebene des Sitzbeinhöckers erreicht, biegt sich aber sogleich wiederum nach vorn um und verläuft dann hinter der Gesäßfurche nach unten; in der Mitte der hinteren Schenkelfläche geht die Begrenzungslinie auf die innere Schenkelfläche hinüber und vereinigt sich in der Gegend des Hodensackes mit jener der gegenüberliegenden Seite. Nadelstiche bzw. die Quetschung von Hautfalten mittels einer stumpfen Zange in der Gegend der vorderen Kruppenpartien bzw. im Gebiete der hinteren Gliedmaßen rufen etwas ausgiebigere Reaktionen von seiten des Pferdes hervor, als es an den übrigen Körpergegenden der Fall ist. Der N. peronaeus auf keiner Seite druckempfindlich.

Die Bewegungsstörung besteht darin, daß das Pferd außerstande ist, ohne Unterstützung die Hinterfüße zu belasten, weil es nach ausgiebigen seitlichen Schwankungen der Kruppe alsbald zu Boden fällt. In den Hängeapparat gebracht, belastet jedoch das Pferd beide Hinterfüße anstandslos, doch verliert sein Hinterteil bei dem leisesten Seitendruck auf die Hüftengegend das Gleichgewicht. Übrigens steht das Pferd mit weit unter den Leib gestellten Hinterfüßen, wobei die beiden

Sprunggelenke stärker gebeugt, die Phalangealgelenke hingegen stärker dorsalflektiert gehalten werden. Wird der eine der hinteren Füße nach rückwärts gezogen und dann freigelassen, so führt ihn das Pferd sofort in die frühere Lage zurück, ohne dabei mit dem Hufrand den Boden zu streifen.

Der Schweif ist völlig regungslos, läßt sich aber passiv in beliebige Lage bringen, ohne jedoch dabei den geringsten Widerstand zu leisten; nach dem Loslassen baumelt er als ein lebloses Anhängsel des Körpers zwischen den Hinterbacken hin und her. Die Mastdarmöffnung klafft zwar nicht, falls der Mastdarm selbst nicht gefüllt ist, doch ist der Schließmuskel erschlafft und leistet keinen Widerstand. Als sich jedoch der Mastdarm mit Kotballen füllt, so tritt zugleich auch ein Klaffen der Mastdarmöffnung ein, und es ragen dann aus der letzteren einzelne Kotballen hervor. Die Harnentleerung ist insofern gestört, als das Pferd auf einmal nur ganz geringe Harnmenge in kraftlosem und dünnem Strahl absetzt. Der Harn enthält $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß und sein Sediment vereinzelte weiße Blutzellen. Die Harnblase mäßig gefüllt, beim Druck auf dieselbe entleert sich sofort Harn aus der Harnröhre, ohne daß sich das Tier vorher zum Urinieren gestellt hätte; mit dem Sistieren des Druckes hört auch die Entleerung des Harnes sofort auf.

Muskelschwund zu beiden Seiten der Kruppengegend wahrnehmbar, linkerseits jedoch etwas mehr ausgeprägt als auf der entgegengesetzten Seite. Der Kniescheibenreflex ist insofern gesteigert, als die Streckbewegung des Extremität beim Beklopfen des Lig. patellae ausgiebiger ist als unter normalen Verhältnissen; die Muskelstreckung erfolgt aber dabei durchaus nicht rascher. Das Streichen der Haut in der Trochantergegend ruft plötzliche Zuckung in den Glutäalmuskeln hervor, während die Beklopfung des M. extensor digit. pedis longus nur eine träge erfolgende Dorsalflexion der Endphalangen zur Folge hat. Der Perineal- und der Analreflex erloschen. In den zu beiden Seiten des Schweifes verlaufenden Muskeln löst das Beklopfen bloß eine ganz träge Kontraktion aus.

Elektrische Erregbarkeit: Bei der Anwendung des galvanischen Stroms zieht sich der M. depressor caudae later. links bei einer Stromstärke von 20 M. A., rechts dagegen bei einer solchen von 25 M. A. nur ganz träge und langsam zusammen. Ähnlich verhält sich auch die Kontraktion des Afterschließmuskels, die jedoch bereits bei einer Stromstärke von 12 M. A. erfolgt. Das obere Ende des M. semitendinosus liefert bei einer Stromstärke von 25 M. A. beiderseits eine träge, bei einer größeren Stromstärke dagegen eine kräftige und blitzartig schnelle Zuckung.

Im weiteren Verlauf änderte sich das Krankheitsbild nur insofern, als nach 8 Tagen der nach rückwärts gezogene Hinterfuß nur ganz langsam vorgeführt und dann zur Aufnahme der Körperlast nicht eingestellt wurde. Noch später konnte das Pferd auch mit Hilfe des Hängeapparates nicht mehr stehend erhalten werden, und zu gleicher Zeit trat auch eine Herabsetzung des Patellarreflexes ein.

Sektionsbefund nach einer 12 Tage lang dauernden Beobachtung: In der Umgebung von beiden Sitzbeinhöckern, und zwar rechts zwischen dem M. semitendinosus und M. semimembranosus, links dagegen zwischen dem ersteren und dem M. biceps femoris gelagert, je eine mit geronnenem Blut ausgefüllte Höhle, welche von einer weißgelben, ziemlich derben und $^1/_2$—2 cm breiten bindegewebigen Kapsel umschlossen sind. Von der letzteren ziehen an vielen Stellen auch zwischen die benachbarten Muskeln bindegewebige Streifen. Das Fassungsvermögen des rechtsseitigen Hämatoms beträgt etwa 1 l, dasjenige des linksseitigen etwa $^1/_2$ l. An der inneren Fläche der harten Rückenmarkshaut (s. Fig. 1) vom 5. Lendenwirbel ab nach rückwärts dicht nebeneinander gelagerte, graurot gefärbte, etwa mohnsamengroße, warzenartige Erhebungen, welche sich in größter Zahl im sakralen Abschnitt vorfinden. Die weiche Rückenmarkshaut erscheint vom 4. Lendennervenpaar ab, dem sakralen Abschnitt zu, in allmählich dunklerer roter Farbe. Die rote Färbung fällt besonders im Gebiete der Nervenwurzeln und der ventralen Fläche des Rückenmarks auf und sticht infolgedessen der sakrale Rückenmarksabschnittt deutlich von den weißlich erscheinenden vorderen Lendensegmenten ab. Der intradurale Abschnitt der 5. und 6. motorischen Lendennervenwurzel zu beiden Seiten intensiv rot gefärbt, der extradurale Abschnitt derselben außerdem an einer kurzen Strecke etwas verdickt

und die Zeichnung der darin enthaltenen Nervenbündel verstrichen. Der intradurale Abschnitt der 1. bis 4. motorischen Sakralwurzel in der unmittelbaren Nähe der harten Rückenmarkshaut etwa zweimal dicker als normal, gelblichgrau gefärbt und derb, an der Durchtrittsstelle durch die Dura mit einer halsförmigen Einschnürung, welch letztere den eine Strecke weit ebenfalls verdickten extraduralen Abschnitt mit dem intraduralen Teil der Wurzeln verbindet. Der extradurale Abschnitt des 2. sakralen Nervenwurzelpaares mit der Dura eine Strecke weit verwachsen, ebenso wie auch das 3. sakraleNervenwurzelpaar, dessen intraduraler Abschnitt jedoch nur ganz wenig verdickt erscheint. Von dem 3. sakralen Nervenwurzelpaare ab sind die intraduralen Abschnitte sämtlicher Nervenwurzeln zu einer bindegewebigen Masse umgewandelt, von der sich der extradurale Abschnitt des 4. sakralen Nervenwurzelpaares noch absondert, die übrigen dagegen mitsamt dem Filum terminale einen mit der Wand des Wirbelkanals nicht zusammenhängenden bindegewebigen Tumor bilden, in dem sich die einzelnen Nervenwurzeln nicht mehr unterscheiden lassen.

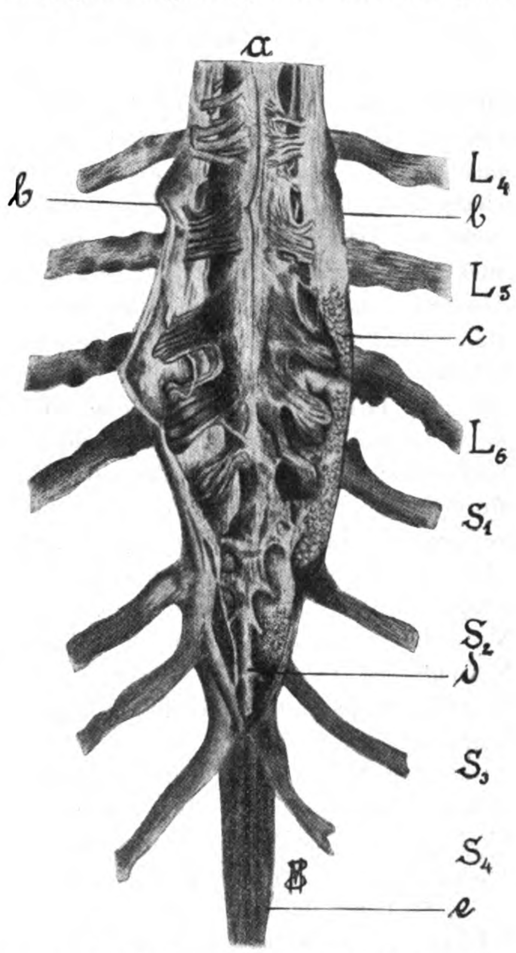


Fig. 1. Sakralmark und Cauda equina. *a* Rückenmark; *b* Dura mater; *c* warzenförmige Erhabenheiten an der Innenfläche der Dura mater; *d* intradurale Sakralnervenwurzeln, welche mitsamt dem Filum term. zu einem bindegewebigen Strang umgewandelt sind; *e* der zu einer bindegewebigen Geschwulst umgewandelte Teil der Cauda equina; L_5—L_6 Lendennerven; S_1—S_4 Sakralnerven. (Nach einer photographischen Aufnahme gezeichnet.)

Aus einer Rötung der Blasenschleimhaut wurden in den übrigen Organen keinerlei krankhafte Veränderungen gefunden.

Histologischer Befund nach der Anwendung der Marchischen sowie der Weigert-Woltersschen Methode mit Kernfärbung. Im Gebiete der Cauda equina wurden dieselben Veränderungen nachgewiesen, welche zuerst Dexler*) genau beschrieben hat und deren Schilderung deshalb überflüssig erscheint. An dieser Stelle sollen vielmehr nur diejenigen Gewebsveränderungen des näheren beschrieben werden, die in den zwei ersten sakralen und in den letzten zwei lumbalen Nervenwurzelpaaren, sowie ferner im Rückenmark selbst zur Ausbildung gelangt waren. Am verdickten intraduralen Abschnitt der 2. sakralen Nervenwurzel bloß zwei benachbarte Nervenbündel von ganz normaler Beschaffenheit, die übrigen dagegen zumeist sehr erheblich verdickt und, ebenso wie das zwischen denselben liegende Bindegewebe, sehr dicht mit rundkernigen Zellen infiltriert, welche letztere in verschieden dichten Gruppen gelagert und von schmalen bindegewebigen Streifen umgeben sind. Die bindegewebigen Septa lassen sich besonders in van Gieson-Präparaten deutlich erkennen. Der Ausfall von Nervenfasern innerhalb der zellig infiltrierten Nervenbündel so hochgradig, daß man in einigen Nervenbündeln überhaupt keine und auch in den übrigen bloß 10—30 Nervenfasern findet, welche übrigens nach der Behandlung mit Osmiumsäure in schwärzlicher Farbe erscheinen. Das 2. sensible Sakralnervenwurzelpaar läßt in seinen dem Rückenmark naheliegenden Abschnitten eine auf sämtliche Nervenbündel sich erstreckende, sehr dichte zellige Infiltration erkennen; außerdem fehlt etwa das Dritteil ihrer Nervenfasern, und in einem Nervenbündel findet man überhaupt keine Nervenfasern mehr. Die übriggebliebenen Nervenfasern erscheinen in Marchi-Präparaten sämtlich schwärzlich gefärbt. Die Blutgefäße bedeutend erweitert und mit Blut gefüllt. Im extraduralen Abschnitt des 2. sakralen Nervenwurzelpaares sind die Veränderungen nur insofern verschieden, als neben der zelligen Infiltration auch eine Vermehrung des Bindegewebes, die Verminderung und Schrumpfung der daselbst vorhandenen Ganglienzellen nachgewiesen werden kann.

In der 1. sakralen Nervenwurzel eine sehr dichte rundzellige Infiltration, welche sich im Gebiete der rechtsseitigen motorischen Wurzel innerhalb der Dura mater auf sämtliche Nervenbündel und deren Umgebung erstreckt, auf der linken Seite jedoch nur einen Teil der Nervenbündel ergriffen hat. Innerhalb der zellig infiltrierten Nervenbündel ist die Zahl der Nervenfasern etwa auf den vierten Teil der normalen reduziert und wurden außerdem die erhalten gebliebenen Nervenfasern durch die Osmiumsäure schwarz gefärbt.

In sämtlichen Nervenbündeln der rechtsseitigen 6. sensiblen Lendennervenwurzel sowie in denjenigen der 5. motorischen Lendennervenwurzel von beiden Seiten zellige Infiltration mäßigen Grades und dabei ein Ausfall von Nervenfasern bis auf etwa die Hälfte

*) Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. I, S. 279.

derselben. Die zellige Infiltration bleibt übrigens nicht nur auf die einzelnen Nervenbündel selbst beschränkt, sondern sie ergreift in verschiedenem Grade auch das Gebiet des benachbarten Epineuriums. Im letzteren ebenso wie auch im Innern der Nervenbündel eine Erweiterung der kleinen Blutgefäße wahrnehmbar. In der linksseitigen 6. sensiblen Lendennervenwurzel läßt ein einziges Nervenbündel eine mittelgradige und zwei andere Nervenbündel eine nur ganz geringe zellige Infiltration erkennen; in Marchi-Präparaten erscheinen bloß 5—10 Nervenfasern derselben schwarz gefärbt. Die 5. sensible Lendennervenwurzel der linken Seite erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung dicht mit einkernigen Zellen infiltriert, wobei jedoch sämtliche Nervenfasern anstandslos gefärbt sind. Die entsprechende motorische Wurzel ohne Veränderung.

In Schnitten der harten Rückenmarkshaut aus der Gegend des 2. sakralen Nervenwurzelpaares vereinzelte, auf die unmittelbare Umgebung der kleineren Blutgefäße beschränkte, wenig ausgedehnte zellige Infiltrationsherde.

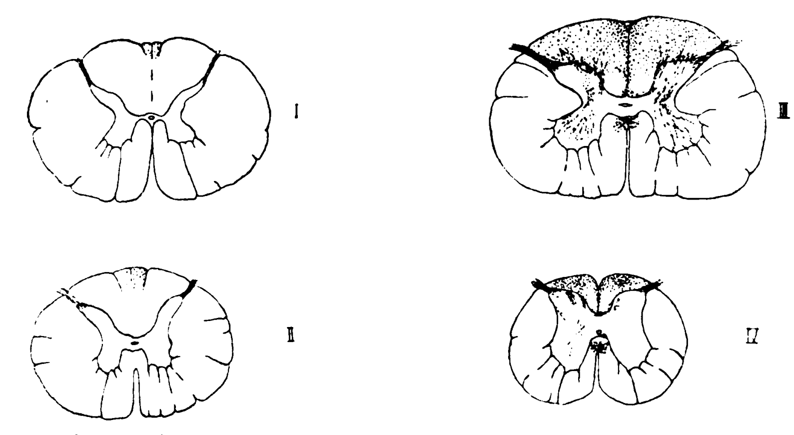


Fig. 2. Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks. *I* zweites Halssegment; *II* viertes Dorsalsegment; *III* sechstes Lumbalsegment; *IV* zweites Sakralsegment. Die schwarzen Punkte veranschaulichen die Ausdehnung der Degeneration in den verschiedenen Höhen und zugleich auch das beiläufige Verhältnis der degenerierten Fasern zu den gesunden. (Schematisch.)

Die in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks gefundenen Veränderungen werden durch die beistehende Fig. 2 veranschaulicht. Das 1.—3. sakrale Segment läßt in Marchi-Präparaten das Vorhandensein dichtgelagerter schwarzer Schollen im Gebiete der Hinterstränge erkennen; im unteren Drittel des Areals sind die schwarzen Schollen viel weniger zahlreich als in den übrigen Abteilungen der Hinterstränge. Die intramedullären Fortsetzungen der sensiblen Nervenwurzeln, welche in den Querschnitten des Rückenmarks der Länge nach getroffen wurden, bestehen zum größten Teil aus schwarz erscheinenden und perlschnurartig aneinander gereihten Schollen, welch letztere sich auch in die hinteren grauen Hörner bis in die basalen Abschnitte, ja an vielen Stellen

sogar bis in die vorderen Hörner verfolgen lassen. In der vorderen Kommissur findet man ebenfalls teils quer, teils schief getroffene und schwarz gefärbte Nervenfasern. Die intramedulläre Abteilung der motorischen Nervenwurzeln bringt nur hier und da schwarze Schollen in perlschnurartiger Anordnung zur Schau. Nach der Kombination der Marchischen Methode mit dem Weigert-Woltersschen Verfahren und darauffolgender Kernfärbung erkennt man einen nur geringen Fasernausfall im Gebiete der Hinterstränge, die extramedullären Abschnitte der Nervenwurzeln zeigen jedoch eine sehr dichte zellige Infiltration, die sich auch auf die benachbarten Partien der weichen Rückenmarkshaut fortsetzt.

In Marchi-Präparaten des 5. und 6. Lendensegments sieht man in den in dieser Höhe nur noch eben angedeuteten Gollschen Strängen dichtgelagerte schwarze Schollen, deren Zahl jedoch in der rechten Rückenmarkshälfte merklich größer ist als an der entgegengesetzten Seite. In ziemlich dichter Lagerung finden sich schwarze Schollen auch im Gebiete der Burdachschen Stränge vor, und zwar hauptsächlich in den oberen und medialen Abschnitten derselben, während die Eintrittszone der sensiblen Nervenwurzeln, sowie die basalen Partien der Hinterstränge der rechten Seite nur ganz vereinzelte, diejenigen der linken Seite aber überhaupt keine schwarzen Schollen erkennen lassen. Sonst stimmen die Veränderungen mit denen in den sakralen Segmenten überein.

In Marchi-Präparaten des 4. Lendensegmentes erscheint im Bereiche der hier schon etwas stärker entwickelten Gollschen Stränge rechts etwa die Hälfte, links dagegen ein noch etwas größerer Teil der Nervenfasern schwarz gefärbt. Außerdem sieht man aber auch in den Burdachschen Strängen zerstreut liegende und gegen die Peripherie allmählich an Zahl abnehmende schwarze Schollen. Die rechtsseitige sensible Nervenwurzel enthält ebenfalls vereinzelte, die Stelle von Nervenfasern einnehmende schwarze Schollen, während zellige Infiltration nicht nachgewiesen werden kann.

Im 2. Lendensegment findet man schwarze Schollen links ausschließlich nur im Bereiche der Gollschen Stränge, während rechts außerdem auch in den medialen Partien der Burdachschen Stränge ganz vereinzelte schwarze Schollen in Erscheinung treten, die die Stelle von Nervenfasern einnehmen.

Im 13. Dorsalsegment nehmen die schwarzgefärbten Nervenfasern das ganze keilförmige Areal der Gollschen Stränge ein, wobei jedoch ihre Zahl hinter derjenigen der normalgefärbten Fasern weit zurückbleibt. Demgegenüber nehmen die schwarzgefärbten Nervenfasern in der Höhe des 4. Dorsalsegments bloß die dorsale Hälfte der genannten Stränge ein und ist dabei ihre Zahl etwas geringer als in dem vorher genannten Segment. Da bei der Herausnahme die vorderen Halssegmente eine Quetschung erlitten, traten auch sehr große, unregelmäßige und zumeist dunkelbraun, selten schwarz gefärbte Schollen in der ganzen Ausdehnung

der weißen Substanz der vorderen Hälfte des Halsabschnittes in Erscheinung. In den dorsalen und zervikalen Segmenten läßt sich nach der Anwendung der Weigert-Wolterssehen Methode weder der Ausfall von Nervenfasern, noch anderweitige Veränderungen nachweisen.

Die histologische Untersuchung ergab somit das Vorhandensein einer chronischen interstitiellen Neuritis mit sehr schwerer Zellinfiltration und erheblicher Bindegewebsneubildung. Die Entzündung etablierte sich nicht nur in dem extraduralen Abschnitt der die Cauda equina bildenden Nervenwurzeln, sondern außerdem auch im intraduralen Teile der sakrokokzygealen Nervenwurzeln. Im Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen wurden entzündliche Veränderungen ferner auch in den letzten zwei Lendennervenwurzelpaaren nachgewiesen, welche sich jedoch daselbst bloß durch die Erweiterung und stärkere Füllung der Blutgefäße, sowie durch eine recht auffällige Zellinfiltration zu erkennen gaben, während die Neubildung des Bindegewebes daselbst vermißt wurde. Das neugebildete Bindegewebe war in den der Dura mater benachbarten intraduralen Abschnitten der betreffenden Nervenwurzeln am reichlichsten, bzw. es war dasselbe im Gebiete der zwei ersten sakralen Wurzeln bloß auf diesen Abschnitt beschränkt.

Die Rückenmarkshäute ließen im Bereiche der erkrankten Nervenwurzeln ebenfalls entzündliche Veränderungen erkennen. Zunächst war eine Verwachsung zwischen der harten Rückenmarkshaut und einzelnen Nervenwurzeln nachweisbar, außerdem kam es aber auch zur Ausbildung kleiner, warzenförmiger Granulationen an der Innenseite der Dura mater. Die weiche Rückenmarkshaut war vom 2. sakralen Nervenwurzelpaar ab zu einer dicken, mit den darüber verlaufenden Nervenwurzeln verschmolzenen bindegewebigen Schicht umgewandelt, während ihre weiter nach vorn gelegenen Abschnitte bloß eine Erweiterung der Blutgefäße und kleinzellige Infiltration vor Augen führten.

Die Entartung bzw. der Schwund von Nervenfasern war im Gebiete der entzündeten Nervenwurzeln weit vorgeschritten und bis zur Rückenmarksperipherie nachweisbar. Die

Degeneration der sensiblen Nervenwurzeln konnte man bis in die Hinterhörner, ja in den sakralen Segmenten sogar bis in die Vorderhörner hinein verfolgen.

Ein von den bisherigen Erfahrungen abweichendes Verhalten stellt die aufsteigende Entartung der Hinterstränge dar, die sich in den vor dem sakralen Abschnitt gelegenen Abteilungen des Rückenmarks allerdings bloß durch die Marchische Methode nachweisen ließ, während die Weigert-Woltersche Nervenscheidenfärbung diesbezüglich nur in den sakralen Rückenmarkssegmenten sowie in sämtlichen ergriffenen Nervenwurzeln zu einem positiven Ergebnis geführt hatte. Das erwähnte Verhalten der aufsteigenden Degeneration hat jedoch nichts Befremdendes an sich. Zunächst liegen die degenerierten Nervenfasern vor dem sakralen Abschnitt nur zerstreut in den Hintersträngen, und zwar in einer dem verlängerten Mark zu allmählich abnehmenden Zahl, infolgedessen sich dann die bei der Markscheidenfärbung ungefärbt gebliebenen Nervenfasern der Beobachtung leicht entziehen können. Andererseits machte Bikeles*) die Beobachtung, daß nach einer extrapialen Erkrankung der sensiblen Nervenwurzeln in dem entsprechenden intrapialen Abschnitt die Entartung viel später einsetzt als außerhalb der weichen Rückenmarkshaut, dann aber auch um so später und um so unvollständiger die Regeneration in denselben zustande kommt. Bikeles konnte nämlich am Ende des ersten Monats nach der Zerstörung des extrapialen Abschnittes der sensiblen Nervenwurzeln beim Hund bloß mit der Marchischen Methode eine Degeneration von Nervenfasern in dem entsprechenden intrapialen Teil nachweisen, während peripheriewärts von der Läsionsstelle zu dieser Zeit bereits mittels der Weigertschen Markscheidenfärbung ein Ausfall von Nervenfasern zu ermitteln war. Der Umstand also, daß in dem hier erörterten Fall die aufsteigende Entartung der Hinterstränge bloß in Marchi-Präparaten erkennbar war, läßt

*) Neurologisches Zentralblatt 1907, S. 951.

sich auch so erklären, daß der Krankheitsprozeß noch nicht lange genug gedauert hat, um den Schwund der inzwischen entarteten intraspinalen Fortsetzungen der sensiblen Nervenwurzeln herbeizuführen.

Das klinische Krankheitsbild war, wie schon erwähnt, insofern von dem bisher beobachteten Typus verschieden, als auch im Bereiche der Kruppenmuskeln sowie in den vom Hüftnerven versorgten Muskeln, ja im weiteren Verlauf sogar im Verzweigungsgebiet des Schenkelnerven motorische Lähmung zustande kam, während dabei die Sensibilität in der vorderen Hälfte der Kruppe sowie im Verzweigungsgebiet des Schenkelnerven im Gegenteil eher etwas gesteigert war. Bei der Betrachtung der in den Nervenwurzeln nachgewiesenen entzündlichen Veränderungen stößt die richtige Deutung dieses vom Typus abweichenden Krankheitsbildes auf keine Schwierigkeit. Es waren nämlich entzündlich verändert nicht nur sämtliche Wurzeln der sakrokokzygealen Nerven, sondern außerdem auch noch die letzten zwei Lendennervenwurzeln. Dabei konnte festgestellt werden, daß im Bereiche der ersten zwei Sakralnervenwurzeln die Neubildung des Bindegewebes sowie der Nervenfaserschwund fast ausschließlich auf die motorischen Wurzeln beschränkt geblieben ist. Da nun außer den Schweifnerven sowie den kaudalen Sakralnerven, auch jene Nervenwurzeln vorwiegend in ihrem motorischen Teil schwer erkrankt waren, aus welchen der Hüftnerv und die Glutäalnerven entspringen, läßt sich das Auftreten motorischer Lähmung im Gebiete dieser Nerven leicht erklären. Die im weiteren Verlauf der Krankheit in Erscheinung tretende Parese des vom N. femoralis versorgten M. quadriceps femoris findet ferner in dem Vorhandensein von frischen entzündlichen Veränderungen im 5. und 6. Lendennervenwurzelpaare ihre Erklärung. Der Umstand endlich, daß im Gebiete der Glutäalnerven, des N. ischiadicus sowie des N. femoralis die Hautempfindlichkeit eher gesteigert als vermindert war, muß darauf zurückgeführt werden, daß der Entzündungsprozeß vorwiegend auf die motorische

Wurzel des 1. und 2. Sakralnervenwurzelpaares beschränkt geblieben ist und daß die sensiblen Nervenfasern im allgemeinen nicht so leicht ihre Leitungsfähigkeit einbüßen wie die motorischen Nervenfasern.

Als Ursache des Leidens muß zweifellos eine die Gegend des Schweifansatzes treffende traumatische Einwirkung angesehen werden. Die in der Gegend des Sitzbeinhöckers zu beiden Seiten gefundenen, bereits von dicken bindegewebigen Kapseln umgebenen Hämotome lassen bestimmt darauf schließen, daß das fragliche Pferd mehrere Wochen vor der Tötung etwas schief auf die Gesäßgegend gestürzt war, wobei sich dann zu einer abnorm starken Seitwärtsbiegung des Schweifgrundes und Überdehnung der Nervenwurzeln der Cauda equina Gelegenheit geboten hatte. Die Überdehnung bzw. Zerrung der Nervenwurzeln gab dann den Anlaß zur Ausbildung eines chronischen, mit Bindegewebsneubildung einhergehenden Entzündungsprozesses in denselben. Die bereits erwähnten Versuche von Bikeles und die Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes einerseits in der Umgebung der Hämatome und andererseits in der Cauda equina lassen die Schlußfolgerung als gerechtfertigt erscheinen, daß die traumatische Einwirkung etwa 4—5 Wochen vor der Tötung des Pferdes stattgefunden hat.

Der im vorigen geschilderte Fall liefert einen weiteren Beweis für die Richtigkeit meiner bereits an einer anderen Stelle geäußerten Annahme, wonach die kombinierte Schweif- und Sphinkterenlähmung (der sog. Hammelschwanz) auf traumatische Einwirkungen (Quetschung, übermäßige Dehnung) zurückgeführt werden muß, welche die beim Pferd besonders beweglichen ersten Schweifwirbel treffen. Sowohl der Vorbericht als auch das Verhalten der Nervendegeneration im extra- und intrapialen Abschnitte der Nervenwurzeln gestattet ferner darauf zu schließen, daß das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Krankheit bereits in 4 Wochen vollentwickelt sein kann, wobei in gewissen, laut der bisherigen Erfahrungen allerdings sehr seltenen Fällen auch eine partielle

aufsteigende Entartung der Hinterstränge zustande kommt. Endlich kann auf Grund dieses Falles nicht mehr bezweifelt werden, daß das Leiden, außer der gewöhnlichen Lähmung der Schweifmuskeln und der Sphinkteren, mitunter auch mit einer Parese bzw. Lähmung der ganzen Nachhand einhergehen kann. In dieser Beziehung ähnelt der von mir geschilderte Fall dem von Marchand und Alix*) beschriebenen, in dem sich der Lähmung der Schweifmuskeln und der Sphinkteren nach mehreren Monaten schließlich auch noch eine Paraparese der Nachhand anschloß und bei der histologischen Untersuchung entzündliche Infiltration und Entartung von Nervenfasern im intraduralen Abschnitte der sakralen Nervenwurzeln nachgewiesen wurden (die Untersuchung der extraduralen Abschnitte der sakrokokzygealen Nervenwurzeln blieb aus).

Daß übrigens die in Frage stehende Krankheit bei Pferden männlichen Geschlechts ebenso vorkommen kann wie bei Stuten, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor. Vom Jahre 1897 ab gelangten an der Budapester Klinik insgesamt neun Fälle des Leidens zur Beobachtung und zur Sektion und wurde außerdem ein Fall außerhalb der Klinik beobachtet. Von diesen 10 Fällen entfielen auf Stuten fünf Fälle, auf Wallache drei Fälle und auf Hengste zwei Fälle. In diesen 10 Fällen ist somit das weibliche und das männliche Geschlecht mit derselben Erkrankungszahl vertreten.

---

*) Recueil de méd. vét. 1906, p. 353.

III.

Über die pathologische Magenerweiterung beim Pferde.

Vortrag auf der Jahresversammlung des Schwedischen Vereins der Tierärzte in Skara am 21. Aug. 1908.

Von **G. Forssell,**
Assistent an der tierärztlichen Hochschule zu Stockholm.

(Mit 2 Textfiguren.)

Mit dem Namen „pathologische Magenerweiterung“ bezeichne ich diejenige Kolikform beim Pferde, die sich dadurch kennzeichnet, daß der Mageninhalt sich nicht auf normale Weise in den Darm entleert, sondern in dem dadurch eine abnorm lange Zeit ausgespannt gehaltenen Magen stockt. In ihren schwersten Fällen führt diese Krankheit infolge der durch die Gärungen des Inhaltes und durch fortgesetzte Zufuhr von Speichel und Magensaft entstandenen hochgradigen Ausdehnung des Magens zur Berstung desselben. In der deutschen Literatur führt diese Krankheit den Namen „akute Magenüberladung oder Magenerweiterung“. Keiner dieser Namen ist jedoch zutreffend, weil die Krankheit keineswegs immer durch eine Überfütterung entsteht, während wiederum bei jeder Futteraufnahme eine akute Erweiterung des Magens stattfindet.

Bevor ich nun zu einer Schilderung dieses Leidens übergehe, seien erst einige Worte über die Anatomie und Physiologie des Pferdemagens vorausgeschickt.

Der Magen des Pferdes liegt bekanntlich ganz in dem durch die Rippen geschützten Teil der Bauchhöhle. Er liegt dicht am

Diaphragma und am linken Teil der Leber. Ist der Magen leer, so steht er ziemlich stark quer in der Bauchhöhle, ist er mit Futter gefüllt, so verschiebt er sich so nach hinten, daß seine Längsachse in einem spitzen Winkel zur Mittellinie des Körpers steht. Mit Bezug auf den anatomischen Bau erinnere ich an den eigentümlichen, für den Pferdemagen charakteristischen starken Kardiasphinkter. Auch der Pylorus ist mit einer starken Schließmuskel versehen. Ferner ist noch beim Magen des Pferdes der große blindsackförmige Kardiateil bemerkenswert.

Unmittelbar hinter dem Magen liegt die Milz. Diese ist beim Pferd nach oben am breitesten und läuft nach unten spitz zu. Ihr vorderer Rand folgt der großen Kurvatur des Magens und ist also konkav. Der hintere Rand ist konvex. Die Milz ist durch ein von der Mitte der Innenseite des oberen Drittels der Milz nach der Außenseite der Niere gehendes starkes Ligament mit der linken Niere verbunden. Der obere Rand dieses Ligaments ist recht scharf. Außerdem hängen Milz und Magen durch ein Ligament von der Curv. major nach dem vorderen Rande der Milz zusammen.

Ist der Magen leer, so liegt der hintere Rand der Milz ungefähr in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Wird der Magen durch die Futteraufnahme ausgedehnt, so wird die Milz nach hinten verschoben.

Durch 2 kg Heu wird sie bei einem mittelgroßen Pferd um ca. 10 cm verschoben. Durch 2,5 kg Hafer und Häcksel wird sie ca. 5 cm verschoben. Dann dauert es ungefähr $1^1/_2$—2 Stunden, bis der Magen sich so entleert, daß der hintere Rand der Milz wieder in der Höhe der letzten Rippe liegt.

In den letzten Jahren hat man durch von Ellenberger und Hofmeister und deren Schüler Goldschmidt ausgeführte Untersuchungen Klarheit darüber erhalten, daß die alte Auffassung, daß das Futter im Magen durcheinandergemischt wird, vollständig unrichtig ist. Es verhält sich im Gegenteil so, daß das Futter sich wie solches bei der Futteraufnahme in den Magen hinuntergelangt, schichtenweise hintereinander lagert, so daß das zuletzt angelangte sich hinter das vorher eingetretene legt oder in dieses eindringt. Diese Schichten vermischen sich nicht, sondern werden in der Reihenfolge, wie sie mit dem sauren Magensaft in Berührung kommen, verdaut. Hierdurch erfolgt die Verdauung zuerst an der Oberfläche, hierauf wird das Verdaute nach dem Pylorus verschoben und in den Darm hinausgelassen. In den inneren Teilen der Futtermasse bleibt dagegen die durch die Mischung des Futters mit dem Speichel entstandene alkalische Reaktion länger bestehen. Hierdurch kann die Fermentwirkung des Speichels länger ungestört vor sich gehen. Das Salivferment wirkt im Pferdemagen nicht bei

einem Säuregehalt von über 0,07 % (Ellenberger). Durch das Salivferment wird die Stärke in Zucker und Dextrin gespalten. Die Futtermasse im Magen enthält also freien Zucker, was ja für die Gärung stark prädisponierend ist.

Damit das Futter durch den Pylorus in den Darm hinauskommen kann, ist es teils nötig, daß es eine gewisse geeignete Konsistenz hat, und teils, daß es sauer ist. Untersuchungen über diese Verhältnisse sind an den kleineren, zu Experimenten geeigneten Tieren angestellt worden. Die Ehre, zuerst Klarheit in die betreffenden Verhältnisse gebracht zu haben, gebührt Pawlow und seinen Schülern. Der Pylorus wird aber nicht allein durch den Magen, sondern auch durch den Darm, hauptsächlich das Duodenum, beeinflußt. Wenn der Darminhalt dadurch, daß der Mageninhalt in den Darm hinausgelassen ist, sauer geworden ist, schließt sich der Pylorus sofort und öffnet sich erst wieder, wenn durch die Einwirkung des Pankreassekrets eine neutrale oder alkalische Reaktion im Darme entstanden ist. Ebenso wirkt starke Chymusfüllung schließend auf den Pylorus. Auf gleiche Weise wirkt reines Fett im Darme, bis das Fett vollständig verseift. Alles dies, damit der Magen nicht durch Entleerung allzuvielen Mageninhalts überladen wird. Katschkowski hat gezeigt, daß der Pylorus sich schließt, wenn der Salzsäuregehelt im Magen zu hoch ist (0,7—0,8 % HCl).

Über die Physiologie des Pferdemagens fehlt es ja beinahe vollständig an eingehenderen Untersuchungen. Solche stoßen ja auch auf sehr schwer zu überwindende Hindernisse, wenn es sich um ein Tier von der Größe des Pferdes handelt. Erst wenn es uns gelungen ist, am Pferde eine Magenfistel anzulegen, dürften wir zu einer einigermaßen sicheren Kenntnis der Physiologie des Pferdemagens kommen. Bis dahin muß man sich mit den Resultaten, zu denen man bei anderen Tieren gekommen ist, begnügen.

In bezug auf das Vermögen, Futter aus dem Magen auszustoßen, gilt beim Menschen, bei Hunden und anderen Tieren, daß Erbrechen entsteht, sobald der Druck im Magen über 25 cm Wasserhöhe steigt. Die Magen- und Bauchkontraktionen werden, wie bekannt, durch den Vagusreiz ausgelöst. Bei normaler Futteraufnahme vermehrt sich der Druck im Magen nicht, weil der Tonus der glatten Muskelfasern sich so ändert, daß die Muskulatur erschlafft.

Wie bekannt, ist Erbrechen beim Pferde nicht physiologisch. Dies hängt teilweise von dem kräftigen Sphinkter, womit die Kardia versehen ist, ab, dies reicht aber nicht ganz zur Erklärung der geringen Fähigkeit des Pferdes zum Erbrechen aus. Hierfür dürfte auch ein rein mechanisches Hindernis vorliegen. Die Schleimhaut im Ösophagus wie in der Kardiaportion des Magens in der Nähe von der Mündung des Ösophagus ist mit reichlicher Submucosa versehen

und also leicht verschiebbar. Drückt nun der Mageninhalt darauf, so schiebt er die Schleimhaut vor sich her, und dadurch bildet sich ein Schleimhautpfropf, der die Passage nach dem Ösophagus vollständig absperrt. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man mit einem Magen mit vollständig schlaffer Kardia (leicht für zwei Finger passierbar) experimentiert. Reines Wasser geht vom Magen durch die Kardia hinaus, legt man aber ein wenig festes Futter vor die Kardiamündung, so kann man dann das Wasser auf einem hohen Druck erhalten, ohne daß etwas durchkommt.

Nun geschieht es gleichwohl nicht selten, daß Pferde mit stark erweitertem Magen sich erbrechen. Die wichtigste Ursache hierfür ist sicher die, daß die Kardia auf reflektorischem Wege erschlafft, aber nach dem oben Gesagten sollte sich ja dann die Schleimhaut hindernd in den Weg legen. Daß dies nicht der Fall ist, hängt nach meiner Ansicht davon ab, daß die Kardiaschleimhaut sich durch die starke Ausspannung des Magens so dehnt, daß sie nicht in den Ösophagus eingeklemmt werden und sich nicht hindernd in den Weg legen kann. In der Regel hängt ja das Erbrechen mit einer Magenberstung zusammen, und ich habe mir gedacht, daß besonders in diesen Fällen eine starke Spannung der Schleimhaut eintritt, da ja die äußeren Schichten des Magens, der Serosa und der Muscularis zuerst bersten und die Schleimhaut also allein an der Rupturstelle dem starken Drucke widerstehen muß und somit noch mehr ausgedehnt wird. Was für diese Theorie spricht, ist das, daß das Erbrechen gewöhnlich stoßweise, mit einem kurzen Zwischenraum zwischen jedem Brechakt, erfolgt. Dies würde dann daher kommen, daß die Schleimhaut, nachdem ein Teil des Inhaltes ausgestoßen ist, so erschlafft, daß sie ein weiteres Erbrechen verhindert, bis sie wieder durch Gas ausgespannt wird.

Entsteht nun durch irgend eine Veranlassung ein Hindernis für das Hinauspassieren des Mageninhaltes in den Darm, so gestalten sich die Folgen davon in den verschiedenen Fällen ganz verschieden.

Oftmals geschieht es, daß im Magen eine mehrstündige Retention seines Inhaltes vorkommen kann, ohne daß dieser, soweit man aus dem Krankheitsbild, das das Tier darbietet, urteilen kann, größeren Veränderungen unterliegt. In anderen Fällen dagegen entsteht schnell eine heftige Gärung des Mageninhaltes mit starker Gasbildung und Magenausdehnung. Wie schon vorher bemerkt, sind die Bedingungen für eine Gärung

des Mageninhaltes außerordentlich günstig, weil sich durch Diastasewirkung freier Zucker aus den Kohlehydraten bildet. Besonders macht sich die Buttersäuregärung geltend und erzeugt große Mengen Gas. Der stockende Mageninhalt enthält beinahe immer große Quantitäten Flüssigkeit. Diese dürfte von abgesondertem Saliv und Magensaft herstammen. Es wird im allgemeinen angegeben, daß die Flüssigkeit zum großen Teil aus durch die Antiperistaltik in den Magen gelangten Darmsaft bestehe und daß sie deshalb gallig sei. Wir haben vielfältig Untersuchungen gerade auf das Vorhandensein von Galle angestellt, aber niemals auch nur Spuren solcher nachweisen können. Besonders reichlich sollte Galle vorhanden sein, wenn die Magenerweiterung sekundär zu einem vorhandenen Volvulus usw. war. Aber auch in solchen Fällen haben wir keine Galle antreffen können. Die Autoren, die die Angaben über das Vorhandensein von Galle in verschiedenen Fällen bestätigen, sind jedoch von solcher Bedeutung (Kitt, Marek), daß man nicht das Recht hat, ihre Angaben ohne weiteres in Zweifel zu ziehen. Doch dürfte eine Antiperistaltik nicht die Regel sein, sondern zu den Ausnahmen gehören. Außer Gasen bildet sich bei der Gärung ganz sicher eine Menge giftiger Produkte. Man kann ja an dem ausgestoßenen Gas geradezu einen Aasgeruch verspüren, was außerdem auf eine Fäulnis des Mageninhaltes hindeutet.

Die Folgen einer Futterretention im Magen mit darauffolgender Gärung und Ausdehnung des Magens äußern sich je nach der Intensität der Krankheit verschiedenartig. Auf Grund der starken Ausdehnung reagiert der Magen mit schmerzhaften Kontraktionen. Bei unkomplizierter Magenerweiterung habe ich jedoch niemals gewaltsame Schmerzensäußerungen beobachtet. Sowohl Cadéac wie Marek geben gleichwohl an, daß die Pferde sehr unruhig seien und sich auch bei einfacher Magenerweiterung heftig niederwerfen; diese Angabe dürfte jedoch auf einer falschen Observation beruhen.

Ist die Krankheit dagegen mit starker Gasanhäufung im Coecum kompliziert, so sind die Schmerzerscheinungen stets stärker, wenn sie auch nie einen solchen Grad erreichen, wie z. B. bei den schweren Formen von Dünndarmvolvulus usw. Durch die Magenerweiterung wird die Atmung so erschwert, daß ihre Frequenz gewöhnlich zunimmt. Auch die Herztätigkeit wird lebhafter. Die Höhe des Pulses wechselt jedoch je nach Art des Falles höchst bedeutend, von 48—80—90.

In den schwersten Fällen führt ja die pathologische Ausdehnung des Magens dahin, daß eine Ruptur seiner Wandung entsteht. Die Ruptur liegt an der hinteren (rechten) Seite des Magens und ist gewöhnlich langgestreckt und in der Regel parallel der Curvatura major. Sie kann jedoch auch an anderen Stellen, z. B. in der Nähe der kleinen Kurvatur liegen. Die Berstung ist im Peritoneum am größten und in der Schleimhaut am geringsten.

Die Entstehungsweise der Berstung hat man auf verschiedene Weise erklären wollen. Man hat teils angenommen, daß sie durch die Kontraktion des Magens über dessen Inhalt entsteht, ferner durch die Ausdehnung und Spannung infolge der Gärung, und endlich hat man sie durch äußere Gewalt erklären wollen, d. h. das Pferd werfe sich so heftig nieder, daß der ausgespannte Magen infolge des vermehrten intraperitonealen Druckes berste. Diese letztere Ansicht wird von Cadéac und Marek verfochten, die ja auch in ihrer Behauptung, daß die Pferde bei diesem Leiden so große Schmerzen zeigen, daß sie sich auf den Boden werfen, einen guten Rückhalt für diese Theorie finden*).

Nun ist es aber tatsächlich, daß man zuweilen Magenberstungen sieht, ohne daß das Pferd sich überhaupt hingeworfen, sondern höchstens dann und wann gelegt hat, sich also

*) Cadéac, Encyclopedi, 96: L'estomac alourdi et distendu jusqu' aux dernières limites de son élasticité éclate dans la cavité abdominale, on risque d'éclater chaque fois que l'animal se laisse tomber comme une masse inerte sous l'influence des douleurs qu'il étrouve.

die Berstung durch äußere Gewalt nicht hat zuziehen können. Das Wahrscheinlichste dürfte sein, daß die Berstung eine Folge sowohl der eigenen Kontraktionen des Magens wie der Ausdehnung durch die Gärung ist. Daß die letztere dabei auch eine große Rolle spielt, geht daraus hervor, daß die Ruptur im Peritoneum, das ja auch die am wenigsten elastische der Schichten der Magenwand ist, immer am längsten ist. Entstände die Berstung einzig durch die Kontraktion, so wäre kein vernünftiger Anlaß für diesen Umstand da. Davon, daß die Muskulatur an einem ausgespannten Magen wirklich stark kontrahiert ist, haben wir uns dadurch überzeugen können, daß wir Anatomiepferde mit großen Quantitäten Hafer (10 kg) auf einmal gefüttert und darauf die Laparotomie gemacht und den Magen auspalpiert haben. Man findet dann immer, daß die Muskulatur über die Futtermasse stark kontrahiert ist, und dies ist leicht zu kontrollieren, da man gleichzeitig die schlaffe Muskulatur im Pylorusteil des Magens fühlen kann. Ducceschi hat ja auch gezeigt, daß durch vermehrte Dehnung der Magenwand eine Vermehrung der peristaltischen Bewegungen entstehen kann (Ref. nach Ergeb. d. Physiol. 1908).

Wie auch schon angedeutet, kompliziert sich die Magenerweiterung oft mit Gasausspannung des Coecums. Das Coecum steht hier zuweilen quer in der Bauchhöhle und ist oft stark durch Gase gedehnt. In diesen komplizierten Fällen können die Schmerzensäußerungen intensiver, sie pflegen jedoch nicht besonders hochgradig zu sein.

Man kann zwischen einer primären und einer sekundären Magenerweiterung unterscheiden. Die sekundäre entsteht als Folge eines vorhandenen Hindernisses für die Passage des Inhaltes durch den Dünn- oder Grimmdarm (Volvulus usw.). Welches die Ursache dafür ist, daß der Mageninhalt bei der primären Magenerweiterung nicht in den Darm herausgelangt, ist nicht mit hinreichender Genauigkeit erklärt. Man hat angenommen, daß die Ursache in einer Erschlaffung der Magenmuskulatur liege, daß diese atonisch sei und auf die

Reizungen, denen sie ausgesetzt ist, nicht intensiv genug reagiere. Auf diese Weise entstehe allmählich eine Retention einer größeren Futtermenge, und diese erleide dann die obengenannten Veränderungen. Diese Erklärung ist jedoch nicht erschöpfend genug. Es ist nämlich nicht zu begreifen, warum der flüssige Mageninhalt nicht rein mechanisch in die Därme herausgedrückt wird, da der Druck im Magen ja einen ganz hohen Punkt erreicht. Die Erklärung wiederum, daß die Krankheit auf einem Krampf im Schließmuskel des Pylorus beruhe, dürfte mehr Recht für sich haben. Es ist sehr möglich und auch wahrscheinlich, daß eine Atonie als grundlegendes Moment mitspielt; daß aber die Retention nur deshalb so kräftig werden könne, daß der Magen berstet, ist wenig glaublich. Die Theorie vom Krampf im Pylorus gibt dann, im Verein mit der Schwierigkeit des Pferdes, sich zu erbrechen, eine bedeutend befriedigendere Erklärung.

Man hat im allgemeinen angenommen, daß die direkte Ursache der pathologischen Magenerweiterung in der Regel eine Überfütterung des Patienten sei. Dies ist aber keineswegs gewöhnlich der Fall. Marek, der sich übrigens große Verdienste um die Klarstellung dieses Kapitels der Kolik erworben hat, hat eine Zusammenstellung einer Menge Fälle gemacht und konnte dabei nur in etwas weniger als 10 % aller Fälle eine Überfütterung feststellen. Im übrigen lag meist eine zu ungeeignete Fütterung allerlei Art vor. In nicht weniger als 40 % der Fälle war die Krankheit offenbar dadurch entstanden, daß das Pferd unmittelbar nach Verabreichung seines Futters zu strenger Arbeit herangezogen worden ist. Diese Beobachtungen Mareks haben wir durch Erfahrungen in der Klinik der Stockholmer Hochschule vollständig bestätigen können. — Es dürfte jedoch sicher sein, daß es sehr selten ist, daß die Krankheit einzig und allein infolge eines solchen schädlichen Einflusses entsteht.

In den allermeisten Fällen dürfte das akute Leiden auf der Basis einer vorher vorhandenen chronischen Magenkrank-

heit entstehen. Eine sehr gewöhnliche Ursache einer solchen chronischen Krankheit sind Zahnfehler. Hier handelt es sich gewöhnlich nicht um die schwereren Zahnfehlerformen, sondern in der Regel nur um sog. scharfes Gebiß mit daraus folgenden Verletzungen an Wangen und Zunge. Durch konsequente Untersuchung der Zähne aller an der Hochschule behandelter Kolikpferde haben wir gefunden, daß diese Zahnfehler in einem sehr hohen Prozentsatz vorkommen, so daß beinahe alle Kolikpferde daran gelitten haben. Gewöhnlich hat der Tierbesitzer keine besondere Störung in der Futteraufnahme beobachtet. Fragt man sie näher, so erfährt man beinahe immer, daß das fragliche Pferd sein Futter sehr schnell verzehrt und daß hierbei sein Maul, besonders wenn es Hafer frißt, mit Schaum bedeckt ist. Das Pferd vermeidet augenscheinlich, um sich nicht an den scharfen Zähnen zu verletzen, ein ordentliches Kauen des Futters. Es ist klar, daß es auf die Dauer schädlich auf den Magen wirken muß, ein unordentlich gekautes und rasch verzehrtes Futter verdauen zu müssen. Beweise für die große Rolle, die Zahnfehler spielen, haben wir oftmals erhalten, wenn Pferde, die früher oft Kolik gehabt haben, nach der Beseitigung eines vorhandenen Zahnfehlers vollständig gesund geworden sind. —

Das **Krankheitsbild**, das das Pferd bei einer pathologischen Magenerweiterung darbietet, wechselt natürlich je nach der Heftigkeit des Falles. Schon vorher ist die Intensität der Schmerzensäußerungen berührt worden. Für die betreffende Krankheit ist das Verhalten des Pferdes insofern charakteristisch, als das Pferd in der Regel meistens für seine linke Seite interessiert ist. Es wendet ein Mal über das andere seinen Kopf nach der linken Brustwand hin und kann 10 und mehr Sekunden so stehen und gucken. Im übrigen wirft Patient den Kopf oft hoch und gähnt. Dann und wann sieht man, wie infolge des Rülpsens gleichsam ein Wellengang längs des Ösophagus von unten nach oben geht. Der Puls ist zuweilen normal oder etwas erhöht, in schwereren Fällen geht

er jedoch ziemlich rasch in die Höhe, auf 80—90. — Die Atmung ist, wie erwähnt, beschleunigt und die Nasenlöcher sind dabei aufgerissen. Man kann oft aus dem Maule des Pferdes einen schlechten Geruch verspüren. Zuweilen sind es saure Gase, die aufgestoßen werden, es kann dort aber auch ein stinkender Aasgeruch vorkommen.

Die **Diagnose** des Leidens läßt sich jedoch oft nur durch eine Rektaluntersuchung mit vollständiger Sicherheit stellen. Den Ausschlag hierbei gibt die Lage der Milz. Wie im Anfang erwähnt, verschiebt sich die Milz bei einer Ausdehnung des Magens stets nach hinten. Weiß ich nun, daß das Pferd so und so viele Stunden vor der Erkrankung (gewöhnlich 4—7) kein Futter aufgenommen hat, und finde ich bei der Untersuchung die Milz nach hinten verschoben, so liegt offenbar eine Retention des Mageninhaltes vor. Die Milz kann in verschiedenem Grade verschoben sein. Zuweilen ist dies nur einige Zentimeter der Fall, zuweilen liegt sie sogar hinten in der Nähe des Beckens. In einigen Fällen liegt sie dicht an der linken Bauchwand, in anderen ist sie nach der Mitte der Bauchhöhle hinein verschoben. Zuweilen folgt ihr oberer Rand der Rundung der linken Niere, so daß die Milz längs ihrer Längsachse gebogen ist und man bei der Untersuchung ihre laterale Fläche fühlt.

Um bei der Rektaluntersuchung die Milz zu finden, verfährt man folgendermaßen. Man führt die rechte Hand und den rechten Arm so tief wie möglich in das Rektum hinein. Dann führt man die Finger gegen die linke Bauchwand und zieht unter gleichzeitigem Drücken gegen die Bauchwand die Hand zurück. Liegt nun die Milz, und dies ist das Gewöhnlichste, an der Bauchwand, so fühlt man, wenn die Fingerspitzen von der harten, festen Milz zu der weichen und nachgiebigen Bauchwand hinübergleiten, leicht ihre hintere Grenze. Hat man erst die hintere Grenze gefunden, so kann man die Milz leicht verfolgen und sie, solange sie zugänglieh ist, palpieren. Man muß hierbei aus gleich zu erwähnenden Gründen stets

das vorher genannte Ligament zwischen der Milz und der Niere aufsuchen. Liegt die Milz nicht nach der Bauchwand verschoben, so ermittelt man sie, indem man die Hand von der Mitte der Bauchwand nach der linken Bauchwand hin und her führt; in der Regel findet man dann leicht die Milz. Zuweilen kommt es jedoch vor, daß man gezwungen ist, erst mit der Hand nach dem äußeren Rand der linken Niere hinaufzugehen, hier das Ligament zwischen der Milz und der Niere aufzusuchen und sich auf diese Weise zur Milz hinzuleiten.

Bei dieser Untersuchung muß man sich jedoch einiger besonderer Umstände erinnern, die vorhanden sein können. So geschieht es, daß man bei der Untersuchung den hinteren Milzrand vollständig normal in Höhe mit der letzten Rippe findet, trotzdem eine schwere Magenerweiterung vorliegt. Es geschah in einem Falle an der tierärztlichen Hochschule, daß dort nicht das geringste Bemerkenswerte zu entdecken war. Der linke Milzrand lag in Höhe mit der letzten Rippe und der Untersuchungsbefund war, wie gesagt, negativ. Der Patient wurde jedoch immer schlechter und schlechter; der Puls stieg in Unruhe erweckender Weise. Schließlich merkte man einen sauren, stinkenden Geruch aus dem Maule, und damit war ja die Diagnose so gut wie klar. Während der Behandlung, die in Anlegung der Magensonde bestand, starb das Pferd. Bei der Obduktion zeigte sich, daß die Milz nur halb so breit wie gewöhnlich war. Die Ursache der späten Diagnose war damit klar: die Milz konnte sich infolge ihrer Kleinheit nicht hinter den Rippenrand verschieben. Bekommt man erst ein wenig Übung in diesen Untersuchungen, so lernt man doch die normale Größe der Milz bald beurteilen, ohne in Fehler der hier erwähnten Art zu verfallen. — In anderen Fällen ist die Milz, nicht infolge der Magenerweiterung, sondern weil sich dort ein Darm auf das Ligament zwischen der Milz und der Niere aufgehängt findet, nach hinten verschoben. Gerade in solchen Fällen hat man von dem oben empfohlenen Auspalpieren des Lig. lien.-renale Nutzen. — Ferner kommt

Hypertrophie der Milz vor. Diese kann verschieden hochgradig sein; zuweilen trifft man ja ganz enorme Milzen, andere Male ist die Vergrößerung nicht besonders hochgradig, und gerade diese letzteren Fälle geben am leichtesten zu Verwechslungen Anlaß. Auch hier spielt natürlich die Übung in der Beurteilung eine große Rolle. — Ein anderes Mal trifft man Vergrößerungen infolge Geschwulstbildung (oder Tuberkulose). — In diesem Zusammenhange sei auch erwähnt, daß die Milz infolge Diaphragmaruptur und Vorfall des Magens und der Milz abnorm weit nach vorn liegen kann. In einem solchen Falle konnte eine starke Empfindlichkeit bei Dehnung des Lig. lien.-renale wahrgenommen werden. Dieses Symptom ist jedoch nicht pathognomonisch, denn auch bei der Aufhängung von Därmen auf das Ligament zeigt das Pferd Empfindlichkeit gegen die Berührung dieses Ligamentes.

Die **Prognose** eines Falles läßt sich jedoch nicht nach dem Grade der Milzverschiebung beurteilen, sondern es sind hierbei mehr das Allgemeinbefinden, der Puls usw. zu berücksichtigen.

Ist schon eine Berstung des Magens eingetreten, so findet man bei der Rektaluntersuchung keine Verschiebung der Milz. Diese ist dann wieder in ihre normale Lage gekommen. Dagegen fühlt sich der obere Teil der Bauchhöhle von Därmen frei; er fühlt sich leer an, weil hier Gas aufgestiegen ist und die Därme nach unten gepreßt hat. Zuweilen kann man beobachten, wie das Peritoneum durch in der Bauchhöhle verstreutes Futter rauh geworden ist. Daß man wirklich Futter fühlt, muß man genau kontrollieren, denn das Peritoneum kann sich auch aus anderen Anlässen rauh anfühlen.

Die **Behandlung** der Magenerweiterung ist ja in den schwereren Fällen bis in die letzten Jahre hinein vollständig resultatlos gewesen. Dank Mareks Einführung des Magenpumpens in diesen Fällen begann sich jedoch ein Lichtblick zu zeigen. Marek benutzte hierbei ein 2,75 m langes Gummirohr von ziemlich dickem Kaliber. Bei der Einführung

wird das Rohr mit einem Rohrstock armiert, um ihm einen besseren Halt zu geben. Durch die Magenröhre gelang es nun in einer großen Anzahl von Fällen, erhebliche Mengen Gas und flüssigen Mageninhalt zu entleeren. Es gelang Marek, durch diese Behandlung die Sterblichkeitsziffer höchst wesentlich herabzudrücken. Mit der größeren Erfahrung in der Handhabung der Magenröhre gelangen die Magenentleerungen in immer mehr Fällen. So war die Anzahl der Magenberstungen im Jahre 1896 29 % aller Todesfälle, im Jahre 1907 dagegen nur 8 %. Auch an unserer Hochschule haben wir einige Jahre lang durchweg die Magenröhre angewendet. Diese war jedoch nicht von derselben Konstruktion, wie die Mareks, sondern bestand aus einer außen und innen mit Gummistoff bekleideten und an der Spitze mit einem olivenförmigen Mundstück versehenen Drahtspirale. Auch diese Magenröhre fungierte in einer Masse von Fällen vortrefflich. Doch war das Resultat nicht so befriedigend, daß es nichts zu wünschen übrig ließ.

Bei der Anlegung der Magenröhre verfährt man so, daß dem Pferd ein Maulgatter eingelegt und die Zunge nach der einen Seite vorgezogen wird. Die Magenröhre wird gut mit Vaselin eingeschmiert und die Spitze rasch nach dem Schlunde geführt. In den meisten Fällen kommt man sofort an die rechte Stelle, und die Röhre gleitet in den Ösophagus hinab. Das Hinabführen geht jedoch beinahe immer langsam. Das Pferd macht häufige Schluckbewegungen, und bei jeder solchen gelingt es, die Röhre ein Stückchen tiefer herunterzustoßen. Durch den Druck der Röhre auf das Larynx entstehen Atmungsbeschwerden, und die Pferde bekommen immer eine erschwerte und röchelnde Respiration. In einigen Fällen, wo das Pferd schon Atemnot hat, wenn die Röhre eingeführt werden soll, habe ich den Patienten sehr aufgeregt gesehen. Es entstand dann ein vollständiger Krampf in der Schlundmuskulatur, so daß sich der Schlund dicht am Larynx zusammenzog, dessen Mündung wieder so weit offen stand, daß der Katheter direkt in die Trachea glitt. Um in den

Ösophagus zu kommen, mußte man mit der Hand hineindringen und die Laryxmündung decken, während die Röhre eingeführt wurde. Daß man mit der Röhre richtig hineingekommen ist, merkt man sofort daran, daß sie langsam heruntergeht und daß das Pferd nicht durch die Röhre atmet. Atmet das Pferd durch die Röhre, so ist sie in die Trachea gekommen. Auch hier geht sie stets sehr leicht und ohne den geringsten Widerstand herunter. Es wird im allgemeinen angegeben, daß das Pferd unruhig werde und zu husten beginne, wenn man unrichtig hineingekommen ist. Dies ist jedoch nicht wahr, denn das Pferd hustet beinahe niemals und atmet immer ruhiger, wenn die Sonde falsch, als wenn sie richtig hineingekommen ist. Dies gilt natürlich nicht für die Marek sche armierte Röhre, denn durch sie kann das Pferd selbstverständlich nicht atmen. Um bis in den Magen hineinzukommen, muß die Röhre sehr weit hineingeführt werden. Die Kardia liegt in gleicher Höhe mit dem 13. Wirbelknochen (Ellenberger), und man kann ja also leicht messen, wie tief die Röhre einzuführen ist, damit sie sicher hinunterkommt. Marek gibt an, daß sie in einer Länge von 116—125 % der Höhe des Pferdes über den Erdboden eingeführt werden soll. Wir haben die Marek sche Magenröhre geprüft, sie aber der bei uns angewendeten nicht überlegen gefunden. Daß die Röhre mit einem Rohrstock armiert sein muß, ist natürlich ein großer Übelstand, weil das Rohr sich leicht festklemmt und dann schwer herauszuziehen ist. Außerdem ist die Röhre an der Oberfläche ganz glatt, und bekommt man Vaseline an die Finger, so gleitet die Röhre leicht und ist schwer einzuführen. Mit der Marek schen Röhre ist es auch schwerer, zu wissen, ob man etwa in die Trachea gekommen ist oder nicht, da das Tier, wie erwähnt, nicht durch die Röhre atmen kann. Natürlich spielt aber die Übung, die man in der Handhabung eines bestimmten Instrumentes hat, hier eine große Rolle. Ein unbedingter Vorteil bei dem Marek schen ist der,

daß eine Magenspülung mit ihm leichter ausführbar ist als mit der steifen Spiralröhre.

In der allergrößten Anzahl der Fälle gelingt es nun, das im Ventrikel gebildete Gas durch die Röhre zu entleeren. Vielmals kann man durch bloße Einführung der Magenröhre und durch Herunterbiegen des Kopfes des Pferdes zur Erde große Quantitäten flüssigen Mageninhaltes entleeren. Derselbe wird oft in einem starken Strahl herausgeschleudert. Durch das Herunterbiegen des Kopfes entsteht ja auch eine Heberwirkung. Zur Erleichterung der Entleerung des flüssigen Inhaltes haben wir oftmals einen kräftigen Aspirator mit Doppelhahn angewendet, der uns oft gute Dienste geleistet hat. Es ist uns jedoch nicht gelungen, flüssigen Mageninhalt in einem so großen Prozentsatz der Fälle zu entleeren, wie Marek. Marek hat nämlich in einem Jahre in nicht weniger als 75 von 84 katheterisierten Fällen flüssigen Inhalt entleert. Er wendet dabei oft ein wirkliches Magenpumpen an, wobei das Wasser durch die Röhre eingegossen, das Ende derselben auf gewöhnliche Weise versenkt wird und durch Heberwirkung den Inhalt aufsaugt.

Da es keineswegs immer gelingt, das Leben des Patienten durch diese Behandlung zu retten, sondern, trotzdem der Inhalt, zuweilen ganz beträchtliche Mengen, abgezapft ist, Magenberstung entsteht, so versuchten wir die Behandlung mit der Verabreichung desinfizierender Lösungen durch die Magenröhre zu kombinieren. Wir wendeten sowohl Kreolin wie Formalin und das vielgepriesene Opium an, aber alle diese Mittel versagten. Bei der Opiumbehandlung hatten wir z. B. nicht weniger als vier Todesfälle zu verzeichnen. Bei einem Gespräch mit dem Kreistierarzt Tullberg, Eslöf, Schweden, über die Digestionsleiden wies er darauf hin, daß Salzsäure als gärungsregulierendes Mittel gute Dienste leisten könnte und riet mir, dieses Mittel auch beim Pferd zu versuchen. Es gab jedoch nicht das gewünschte Resultat, denn beim ersten ernsten Fall versagte das Mittel.

Zur Komplettierung des Experiments begannen wir nun mit der anderen im Magen physiologischen Säure, der Milchsäure, Versuche zu machen und gaben sie anfangs in einer Gabe von 8 g 75 %iger Säure auf $^{1}/_{2}$ l Wasser. Diese Dosis wurde jedoch bald auf 12 g vermehrt. Hiermit war das Mittel gefunden. Die schweren Fälle verminderten sich immer mehr, und, was besser war: es zeigte sich bald, daß die Magenröhre überflüssig war. Nach Verabreichung des halben Liters Milchsäurelösung führten die meisten Fälle schnell zur Gesundung; in dem einen oder anderen mußte die Milchsäuredosis nach einer Stunde repetiert werden. Ein Beweis für die Güte des Mittels ist der, daß während dieses Jahres nur zwei Pferde infolge Magenberstung nach dem Obduktionssale gekommen sind. In dem einen dieser Fälle beruhte die Berstung darauf, daß eine Geschwulst im Ileum die Passage im Darm verhinderte; in dem anderen Falle war der Magen, als das Pferd kam, schon geborsten*).

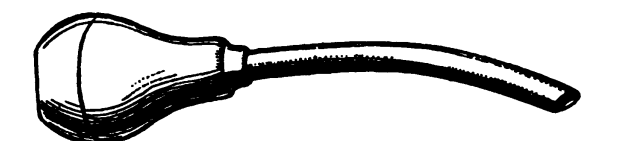


Fig. 1. Eingebeapparat nach Goldbeck.

Einem Pferde flüssige Medizin per os einzugeben, ist jedoch bis in die letzte Zeit hinein ein kleines Kunststück gewesen, dessen Erlernung nicht so leicht war, daß man darauf rechnen konnte, daß ein hinreichend großer Prozentsatz der Medizin an den rechten Ort kommt. Nun haben wir aber, dank dem deutschen Tierarzt Goldbeck, ein geradezu ideales Instrument hierfür. Es besteht, wie aus der Fig. 1 hervor-

---

*) In diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß wir das Einreiben der Kolikpferde mit Terpentin jetzt vollständig aufgegeben haben. Man hat nämlich in einem naßwarmen Umschlag eine vollkommen gleich effektive Behandlungsmethode, die aber den großen Vorteil hat, daß sie das Tier nicht plagt.

geht, aus einer gebogenen, als Tülle in einen haltbaren und geräumigen (250 ccm) Gummiballon eingesetzten Metallröhre. Nachdem der Ballon mit Medizin gefüllt ist, wird die Röhre in den Mundwinkel und soweit wie möglich den Zungenrücken hinauf eingeführt. Man sehe jedoch zu, daß man nicht mit den Fingern zwischen die Laden kommt oder die Röhre zwischen die Backenzähne stößt, so daß das Pferd den Mund aufsperrt, denn es ist, wie bekannt, äußerst schwer, mit offenem Mund zu schlucken. Der Kopf wird, am besten mit einer Halfter, genügend hoch gehalten. Goldbeck selbst rät, das Pferd mit Trense gezäumt zu haben und den Kopf in den über die Schnauze gekreuzten Zügeln hochzuhalten. Wenigstens bei Arbeitspferden ist dies jedoch nicht praktisch, denn dann lassen sie den Unterkiefer schlaff herunterfallen oder kauen so, daß

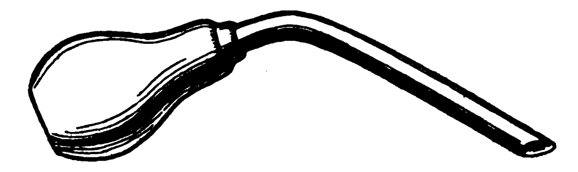


Fig. 2.
Eingebeapparat nach Goldbeck mit nach Verf. modifizierter Röhrenbiegung.

die Medizin herausfließt. Verfährt man sonst auf die hier angegebene Weise und drückt mäßig stark auf den Gummiballon, so verschluckt das Pferd auch die am wenigsten schmackhafte Medizin sehr schnell und gut. Die kleinen Quantitäten, die ja unvermeidlich vorbeifließen, sammelt man leicht in einer Schale auf. Hat der Patient starke Atemnot, muß man beim Eingeben äußerst vorsichtig sein, daß nichts in die Lungen kommt. Sonst ist für eine solche Komplikation gar keine Gefahr vorhanden. Wünschenswert könnte sein, daß die Röhre des Apparates so gebogen wäre, wie Fig. 2 zeigt. Man kann dann nämlich leichter vermeiden, mit der Tülle zwischen die Zähne zu kommen. Aber auch so, wie das Instrument jetzt fabriziert ist, ist es ganz ausgezeichnet, und wir können dem Konstrukteur, der es uns geschenkt hat, sehr dankbar sein.

Was die Wirkung der Milchsäurebehandlung betrifft, so habe ich mir gedacht, daß sie teils darin besteht, daß sie die Gärung verhindert, und teils, daß sie, analog der Chlorwasserstoffsäure beim Hund, direkt öffnend auf den Pylorus wirkt. Die letztere Annahme wird dadurch bekräftigt, daß man nach einer Milchsäurebehandlung per rectum fühlen kann, wie die Milz in den meisten Fällen in einigen Stunden in die Lage, die sie bei leerem Magen einnimmt, zurückkommt. In schweren Fällen und besonders, wenn sie spät in Behandlung gekommen sind, kann die Entleerung des Magens doch langsamer geschehen und bis 3—4 Stunden in Anspruch nehmen. Auch in wirklich schweren Fällen mit hohem Puls und einem widrigen Aasgeruch der aufgestoßenen Gase hat diese Behandlungsmethode sich als voll effektiv erwiesen. Gewöhnlich genügt die einmalige Verabreichung von Milchsäure, in gefährlichen Fällen kann jedoch die Wiederholung der Gabe nach $^1/_2$ oder $^3/_4$ Stunde indiziert sein.

Die Säurelösung darf weder schwächer, noch stärker als $^{12}/_{500}$ gemacht werden. Durch Versuche haben wir nämlich gefunden, daß dies die geeignetste Konzentration ist.

Ich will gewiß nicht geltend machen, daß die Magenröhre mit dieser Behandlungsmethode vollständig unnötig geworden ist. Sie leistet nämlich bei den sekundären Magenerweiterungen gute Dienste. Bei ihnen kann man ja nicht verlangen, daß der Effekt der Milchsäurebehandlung derselbe wie bei der primären Erweiterung sein soll, denn in den sekundären Fällen liegt ja ein rein mechanisches Hindernis für die Passage des Mageninhalts vor.

Damit die Milchsäurebehandlung ein schnelles Resultat gebe, tut man am besten, wenn man sie so schnell wie möglich nach der Erkrankung des Pferdes einleitet. Ich halte es deshalb für sehr zweckmäßig, die Milchsäure als Kolikmedizin den Tierbesitzern auszuhändigen. Sie leistet in den Fällen, wo ihre Anwendung indiziert ist, sehr große Dienste; in den Fällen

wieder, wo die Kolik nicht auf Magenerweiterung beruht, tut sie absolut keinen Schaden.

Mit Bezug auf die Nachbehandlung läßt man den Patienten am besten einen Tag mehr der Genesung vollständig hungern und geht dann allmählich wieder zu der normalen Futterquantität zurück. Im übrigen pflegen wir die Nachbehandlung mit Karlsbadersalz, versetzt mit den gewöhnlichen Digenstionsmitteln Rhiz. Calam. med. Herb. Absinth., einzuleiten.

IV.

(Aus dem Ambulatorium der Kgl. ungar. tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Totale Linsenluxation beim Pferd.

Von Dozent Dr. **August Zimmermann**, Budapest.

Von den Lageveränderungen der Linse gelangt die Luxation in die vordere Augenkammer bei unseren Haustieren selten (nach Bayer*) sehr selten) zur Beobachtung, während doch solche Fälle, mit Rücksicht darauf, daß man diese Veränderung leicht und ohne jede Hilfsmittel feststellen kann, der Aufmerksamkeit der Beobachter gewiß keinesfalls entgangen wären.

Unlängst bot sich im Ambulatorium der Königl. ungar. tierärztlichen Hochschule gute Gelegenheit, das vollkommene Heraustreten der Linse in die vordere Augenkammer bei einem Pferde festzustellen. Der Fall wurde auch in der XLVII. Fachsitzung des Landesvereins der ungarischen Tierärzte demonstriert.

Eine größere Speditionsfirma pflegt alle Pferde, welche ihr zum Ankauf angeboten werden, bevor sie diese endgültig übernimmt und in ihre Stallungen einstellt, dem Ambulatorium zur Untersuchung zuzuführen. Anläßlich des Rákóczyfeier sollte sie mehrere Schimmel mit hübschem Exterieur dem Arrangierungskomitee ausleihen, und zu diesem Zwecke wollte sie eine

*) Bayer, Augenkrankheiten (Handb. der tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe, Bd. V.)

ältere, 14 Jahre alte Schimmelstute mit sehr schöner Figur, langem Schweif, hohem Gang ankaufen, aber wegen dem einen fehlerhaften Auge befürchtete sie, daß es scheuen werde. Das Pferd stand zurzeit im Eigentum eines hauptstädtischen Fiakkers (Lohnfuhrwerkers), welcher es seit beinahe 10 Jahren anstandslos benutzte. Seinerzeit kaufte er es schon mit dem Augenfehler aus einem gräflich Andrássyschen Gestüt. Das Pferd zeigte bei ihm am rechten Auge öfters stärkeren Tränenfluß und andere Erscheinungen der Augenentzündung, aber eine tierärztliche Untersuchung oder Behandlung war dem Pferd bei diesem Eigentümer nicht zuteil geworden, so daß man über das Wesen und den Verlauf des früheren Augenleidens keine ausführlichere und fachgemäße Auskunft erhalten konnte.

Bei der Untersuchung im Ambulatorium zeigte die wohlgenährte, gut gebaute und trotz ihres Alters und der bisherigen Verwendung (Budapester Fiaker!) in guter Kondition befindliche Stute keine Störung in ihrem Allgemeinbefinden; Körpertemperatur 38,1 ° C, Pulsfrequenz 44, Atmung 20 p. Min.

Am **rechten Auge** ist das Augenlid unversehrt, aber im Dreieck aufgezogen; dementspreched ist auch die Augenspalte größer, weiter und gleichfalls von dreieckiger Form. Die Augenwimperhaare sind spärlicher vorhanden. Zwischen den Lidern entleert sich weniges, serös-schleimiges Sekret.

Die Bindehaut erscheint hellrot, der Blinzknorpel ist etwas hervorgetretén.

Der Augapfel ist kleiner.

Die Hornhaut glatt und unverletzt. Gegen den temporalen Augenwinkel, hauptsächlich im unteren Drittel des Auges, aber auch weiter aufwärts, am skleralen Rande, zeigt die Hornhaut eine wolkenartige Trübung, ja unten an einer Stelle ist sie in einer erbsengroßen Stelle undurchsichtig, grauweiß und von mattem Glanz. Dem Fensterrahmen gegenübergestellt, bemerkt man dessen Spiegelbild auf der Hornhaut ziemlich scharf, im unteren Drittel aber etwas entstellt und verzerrt. Die Biegung der Hornhaut scheint bereits bei

der Untersuchung mit freiem Auge im unteren Drittel etwas stärker zu sein, wie in den oberen Partien des Auges.

Die vordere Augenkammer ist besonders in ihrem Tiefendurchmesser größer, und man bemerkt in ihrem unteren Raum die Linse, welche bei jeder Bewegung des Kopfes, aber auch unabhängig von diesen, vollkommen frei von ihrer Stelle in mehr oder minder großer Entfernung ausweicht und nachher sich eine Zeitlang im Augenkammerwasser hin und her bewegt. Im Augenkammerwasser kann man außerdem noch wenige graugelbe Fibrinflocken beobachten.

Nach der Beschreibung der vorderen Augenkammer soll, mit Rücksicht auf die Lageveränderung der Linse, von der Regel abweichend, nicht die Beschreibung der Regenbogenhaut, sondern jene der Linse folgen.

Die Linse liegt also in der vorderen Augenkammer. Ihre Gestalt ist etwas rundlich, während ihre Größe ungefähr die normale zu sein scheint. Sie ist von graugelber Farbe, teilweise auch bernsteingelb, und glänzt wie Perlmutter. Ihre Oberfläche ist von mehreren hieroglyphenähnlichen Linien und Erhabenheiten uneben. Infolge dieser Erscheinungen ist die Linse undurchsichtbar. Ihr Rand ist frei, gut unterscheidbar, nicht zackig, sondern gleichmäßig abgerundet. Wie bereits vorher erwähnt wurde, bewegt sich die Linse in der vorderen Augenkammer in jeder Richtung, da sie weder mit der Hornhaut, noch mit der Regenbogenhaut zusammenhängt.

Die Regenbogenhaut ist braunrot, ihre Oberfläche rauh, uneben, ihre Zeichnungen verschwommen, der Rand gezackt, die Traubenkörner aber gut unterscheidbar. Bei raschen, plötzlichen und hastigen Bewegungen des Kopfes kann man manchmal bemerken, daß auch die Regenbogenhaut mit ihrem Rande aus ihrer Stellung weicht, unduliert.

Die Pupille erscheint erweitert, ihr Rand ist unregelmäßig, verzerrt, die Pupillarreaktion fehlt, der Reflex der Pupille ist blaugrau.

Im blaßgrauen *Glaskörper* kann man schon mit bloßem Auge bewegliche Flecke unterscheiden.

Bei *fokaler Beleuchtung* (mit der *Pristley*-Lampe) bemerkt man, daß die Hornhauttrübung in den tieferen Schichten ihren Sitz hat, weiter kann man die tiefe Erweiterung der vorderen Augenkammer, die Trübung ihres Wassers, dann die bereits weiter oben beschriebenen Veränderungen der Regenbogenhaut, der Pupille und des Glaskörpers genauer unterscheiden.

Bei der *Untersuchung mit dem Augenspiegel* sind besonders im Glaskörper die beweglichen Punkte, flimmernde Streifen und Flecke, gut wahrnehmbar, im Hintergrund des Auges kann man aber nicht hineinblicken.

Die Bilder, Linien des *Keratoskops* erscheinen im unteren Drittel der Hornhaut etwas verschoben und entstellt.

Von den unter ca. 40° ∢ projizierten Reflexbildern einer Kerzenflamme (*Purkyne-Sansonsche* Bilder) ist nur *ein* aufrecht stehendes Bild sichtbar, welches bei der Bewegung der Flamme sich in derselben Richtung bewegt; das zweite aufrecht stehende Bild und das umgekehrte Bild fehlen.

Bei der *Palpation* ist eine höhere Temperatur der Augenlider, resp. der Bindehaut nachweisbar. Die Konsistenz des Bulbus ist vermindert, die Tension hier geringer als am anderen Auge.

Das linke Auge *ist normal*. Die Lidbindehaut hellrot; die Hornhaut glatt, glänzend, durchsichtig; das Wasser der vorderen Augenkammer rein und durchsichtig; die Regenbogenhaut kaffeebraun, mit gut unterscheidbaren Zeichnungen, der Pupillarrand nicht gezackt, die Pupillarreaktion trifft prompt ein; die Linse und der Glaskörper sind hell und durchsichtig; der Augenhintergrund meergrün, abwärts dunkel pigmentiert; die Papille queroval, blaßrot, ihre Gefäße mittelmäßig gefüllt.

Bei der *Sehprobe* weicht das nach dem vorherigen Zubinden des gesunden Auges an langen Zügeln gegen im Wege stehende Hindernisse geführte Pferd diesen *nicht* aus.

Das Pferd benahm sich sonst während der Untersuchung ganz ruhig, es schreckte nicht einmal vor einem hereinbrausenden Automobil, so daß man es trotz des fehlerhaften Auges ankaufte und seitdem ohne Anstand gut gebraucht.

In diesem Falle konnte auf Grund der oben beschriebenen Erscheinungen am rechten Auge die totale Luxation der trüben Linse in die vordere Augenkammer, chronische parenchymatöse Hornhautentzündung resp. Descemetitis, die meridiane Assymetrie der Hornhaut (Astigmatismus), chronische fibrinöse Regenbogenhautentzündung, weiter Verflüssigung und Trübungen des Glaskörpers, endlich die Atrophie des Bulbus festgestellt werden. Von diesen Erscheinungen muß die Lageveränderung der Linse mit den übrigen Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden, da in diesem Fall die Lageveränderung der Linse keine angeborene Entwicklungsanomalie darstellt, so daß man also nicht einer Ektopie der Linse, sondern einer später erworbenen Veränderung gegenübersteht, deren Ursache nach den Erscheinungen in den übrigen Teilen des kranken Auges in der vorangegangenen inneren Augenentzündung, in der Mondblindheit, zu suchen ist.

Bei normalen Verhältnissen wird die Linse von der Zonula Zinnii in ihrer Lage erhalten. Zur Lageveränderung der Linse ist also die Erschlaffung dieses Gebildes oder seine vollkommene Kontinuitätstrennung notwendig; beide können durch traumatischen Einfluß oder infolge einer Entzündung im Innern des Auges zustande kommen. Im beschriebenen Falle entstand die Linsenluxation offenbar infolge der Entzündung im uvealen Trakt des Auges. Die Ernährung der Zonula Zinnii geschieht nämlich nur durch die Ziliarkörper; wenn diese erkrankt sind, so treten auch in der Zonula regressive Veränderungen, Degenerationen, ein, sie wird dadurch leichter zerreißbar, so daß schon eine kleinere Erschütterung, z. B. das Anschlagen an den Barren, genügt zur Zerreißung der Zonula. Selbstverständlich kann sie auch bei normaler

Beschaffenheit zerreißen, wenn eine größere, stärkere Kraft den Bulbus in sagittaler Richtung trifft und derart zusammendrückt, daß er gezwungen ist, kompensatorisch in der Querrichtung stärker auszuweichen, wodurch die von den Ziliarkörpern gebildeten Ringe und ebenso die an diesen befestigte Zonula gleichfalls gezwungen werden, sich zu erweitern, bei welcher Gelegenheit sie auch über die Grenze ihrer Elastizität gezerrt und zerrissen werden kann. Sollten aber schon bereits regressive Veränderungen in diesen Teilen des Auges entstanden sein, ist nicht einmal eine so große Kraft notwendig, sondern es zerreißt die linsenhängende Zonula schon bei kleinerer, schwächerer Einwirkung. Solche Erschütterungen können in diesen Fällen um so leichter und öfter zustande kommen, da die Tiere übrigens infolge der Erkrankung der anderen Teile des Auges schwach sehen und den einzelnen Gegenständen nicht ausweichen. Die Bewegung der Linse wird weiter in solchen Fällen, bei Mondblindheit, auch durch jenen Umstand wesentlich befördert, daß sie diesmal zwischen zwei Flüssigkeiten, dem Augenwasser und dem verflüssigten Glaskörper, Platz nimmt und viel lockerer steht als bei normalen Verhältnissen.

Über den Verlauf der Mondblindheit gibt die Anamnese keine weitere ausführlichere Aufklärung, ebensowenig über die Zeit des Entstehens des Linsenluxation; sie weist nur darauf hin, daß bei dem früheren Eigentümer während 10 Jahren mehrere Anfälle aufgetreten sind, trotz diesen aber das andere (linke) Auge gesund und unverletzt blieb.

Bayer erwähnt einen Fall, bei welchem die Linsenluxation dem Fohlen angeboren wurde und auch in demselben Auge Erscheinungen, die auf Vorhandensein der Mondblindheit hindeuteten, beobachtet wurden. Die Luxation trat daher in diesem Fall noch im fötalen Leben infolge der Mondblindheit ein und kann also in ultimo analysi hier auch als eine erworbene Lageveränderung der Linse betrachtet werden, obzwar sie bei der Geburt des Fohlens bereits vorhanden war. In diesem Fall ist ferner noch das von Interesse und bemerkenswert, daß die Mutterstute während der Trächtigkeit von einem Anfall der Mondblindheit befallen war.

Von den Erscheinungen der Linsenluxation ist die Lageveränderung in solchen Fällen, wo dieselbe in die vordere Augenkammer geschehen und die Hornhaut nicht vollkommen undurchsichtig erscheint, sehr leicht festzustellen. In dem oben ausführlich beschriebenen Falle bewegt sich die Linse in der vorderen Augenkammer vollkommen frei, ihr Rand kann gut unterschieden werden, die Luxation ist daher eine totale; andrerseits entstand aber bis zu dieser Zeit weder von seiten der Hornhaut, noch von der Regenbogenhaut aus eine adhäsive Entzündung, welche die freie Beweglichkeit der Linse beeinflussen könnte. Die Linse wurde nach der Luxation etwas rundlicher, höchstwahrscheinlich infolge Aufnahme von Flüssigkeit aus der vorderen Augenkammer. Die Linsenfasern sind infolge der durch die Mondblindheit bedingten Ernährungsstörung (Iridocyklitis, Lageveränderung) getrübt; deshalb muß die Linsentrübung hier als eine Cataracta symptomatica betrachtet werden, da die primäre Veränderung die Iridocyklitis ist.

Die Linse setzt sich in der vorderen Augenkammer*) mehr der Hornhaut an; hauptsächlich als Folgen dieses Umstandes sind die Veränderungen der Hornhaut zuzuschreiben: die Keratitis posterior (Descemetitis), die Keratitis parenchymatosa und auch die meridiane Assymetrie, Astigmatismus der Hornhaut.

Von den Symptomen der chronischen Regenbogenhautentzündung ist das graugelbe flockige Exsudat in dem Wasser der vorderen Augenkammer und der unregelmäßige, verzerrte Pupillarrand am meisten auffallend. Ein besonderes Erwähnen verdient weiter die Erscheinung der Iridodonesis, die wellenartige Bewegung der Regenbogenhaut (Iris tremulans) bei der rascheren Bewegung des Kopfes.

An der Pupille wurde Mydriasis festgestellt, die Reaktion der Pupille kann nicht ausgelöst werden, weil die Netzhaut den Lichtstrahlen unzugänglich ist.

---

*) Nach Bayers Ansicht ist diese Bezeichnung hier nicht zutreffend und unrichtig, denn bei der Luxation der Linse hört die „vordere“ Augenkammer auf, als eine solche zu existieren.

Die Verflüssigung des Glaskörpers (Synchisis) und dessen Trübungen sind Folgen der Ernährungsstörungen, welche die Chorioiditis hervorgerufen. Ein Teil der im Glaskörper sichtbaren beweglichen Trübungen kann aber auch von jenem Exsudat herstammen, — es konnte nämlich durch Osmose in den Glaskörper geraten sein, — welche während eines der Mondblindheitanfälle bei der Chorioidis, Cyklitis und Retinitis entstand. Die glänzenden Flecke im Glaskörper weisen an Vorhandensein von Cholestearin- und Thyrosinkristalle hin (Synchisis scintillans). — Von den Purkyne-Sansonschen Bilder kann man das umgekehrte Bild, aber auch das zweite Bild der aufrecht stehenden Kerzenflamme teils wegen der Lageveränderung der Linse, teils infolge der Verflüssigung des Glaskörpers nicht bemerken; die konkave Vorderfläche des Glaskörpers hat nämlich durch die Verflüssigung gewiß eine andere Gestalt bekommen, wie bei normalen Verhältnissen, wo diese konkave Fläche des Glaskörpers der konvexen Wölbung der hinteren Linsenfläche entspricht und beim Entstehen der Purkyne-Sansonschen Bilder diese ersetzen kann.

Das Tapetum und die Retina sind gleichfalls wegen der Veränderungen des Glaskörpers der Untersuchung nicht zugänglich und, teilweise wenigstens, ist auch die Verkleinerung des rechten Augapfels, die Minderung seiner Tension und die eingefallenen, dreieckig gewinkelten Lider ebenso Folgen der Synchisis.

Das Beschriebene zusammengefaßt, soll die Entstehung der Luxation der Linse in die vordere Augenkammer (nach Bayer in den vorderen Teil der Augenkammer) bei diesem Fall, aus den oben eingehender detaillierten Erscheinungen folgernd, auf die Iridochorioidocyklitis (Mondblindheit) zurückgeführt werden; die Luxation ist eine vollkommene, Zusammenwachsungen sind bisher weder gegen die Hornhaut, noch an der Regenbogenhaut zustande gekommen. Das Pferd sieht mit diesem Auge nicht, denn der Glaskörper ist trübe, die Lichtstrahlen gelangen nicht zur Netzhaut (übrigens ist beim Fehlen

der Linse — Aphakia — wegen der Minderung des Brechungsvermögens, der Akkomodation, gewöhnlich eine hochgradige Hypermetropie vorhanden; so hat Hirschberg bei einem Hunde nach der Entfernung der Linse Hypermetropie mit 12 Dioptrien festgestellt).

Eine Behandlung wäre in solchen Fällen der Linsenluxation überflüssig, denn auf eine Heilung ist absolut keine Aussicht; man könnte höchstens aus Schönheitsrücksichten die Linse aus der vorderen Augenkammer entfernen (lineare Extraktion mit dem Graefeschen Messer, großer Schnitt an der Hornhaut), damit man dem eventuellen Anwachsen der Linse, der späteren weiteren Ausbreitung der Hornhautentzündung frühzeitig vorbeugt.

V.

Besprechungen.

1.

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Von Dr. Franz Hutyra, o. ö. Prof. der Seuchenlehre und Dr. Joseph Marek, Prof. der speziellen Pathologie und Seuchenlehre an der tierärztlichen Hochschule in Budapest. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Zwei Bände. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1909. (Preis: ungebunden 44 Mark.)

Der im Jahre 1905 erschienenen 1. Auflage dieses vorzüglichen klassischen Werkes ist in überraschend kurzer Zeit bereits die 2. Auflage gefolgt.

Dieselbe ist in ihrer äußeren Form und der allgemeinen Einteilung des Stoffes die alte geblieben. Jedoch haben verschiedene Kapitel wesentliche Umwandlungen und Vervollständigungen erfahren und sind mehrere Krankheiten (z. B. die paratuberkulöse Darmentzündung der Rinder, die enzootischen Pneumonien der jungen Tiere usw.) neu eingefügt, vor allem sind auch die Krankheiten der Vögel und der Kaninchen eingehender berücksichtigt worden. Gleichzeitig sind verschiedene ältere Abbildungen durch neue und gelungenere ersetzt, ihre Zahl überhaupt von 270 auf 319 und die der Tafelbeilagen auf 6 erhöht worden.

Eine wesentliche Neuerung bilden die am Schlusse eines jeden Kapitels angefügten Literaturverzeichnisse, wobei sich Verf. indes mit Recht auf das notwendigste beschränkt haben und vor allem von der Anführung der bekannteren größeren Hand- und Lehrbücher absehen. Ebenso ist jedem Bande ein ausführliches Sachregister beigefügt worden.

Daß durch alle diese Neuerungen der Umfang des Werkes etwas größer werden mußte (um 17 Bogen), ist selbstverständlich.

Im übrigen gelten von dem Werke alle die Vorzüge, die ich schon bei meiner ersten Besprechung desselben (s. diese Zeitschr., Bd. X, S. 158) hervorgehoben habe. Dasselbe kann ohne jede Schmeichelei als eine Perle, eine der hervorragendsten Zierden der deutschen Veterinärliteratur bezeichnet werden, das ebenso für jeden Forscher, wie für jeden praktischen Tierarzt und ev. für jeden Humanmediziner als Lehr- und Nachschlagebuch von der hervorragendsten Bedeutung ist, da es vollständig auf der Höhe der Zeit steht. Johne.

2.

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Für Tierärzte, Ärzte und Studierende. Von Dr. Georg Schneidemühl, Prof. der Tiermedizin und vergleichenden Pathologie an der Universität Kiel. Mit 53 Abbildungen im Text. Verlag von R. Trenkel, Berlin 1908. (Preis: 22 Mark 50 Pf., geb. 25 Mark 50 Pf.)

Mit dem vorliegenden Werk, welches durch Erscheinen der dritten Lieferung nunmehr abgeschlossen ist, verfolgt Schneidemühl das Ziel, in erster Linie den Studierenden und praktischen Tierärzten, weiterhin auch den Menschenärzten in gedrängter, aber möglichst erschöpfender Darstellung ein Bild von dem gegenwärtigen Stande der Pathologie und Therapie der Haustiere zu geben.

Der Stoff des 799 Seiten starken Buches ist in folgender Weise gegliedert: A. Infektions- und Intoxikationskrankheiten (S. 1 bis 225), B. durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten (S. 227—296), D. Intoxikationen (S. 296—319), D. Allgemeine Erkrankungen des Blutes und Störungen des Stoffwechsels (Konstitutionskrankheiten) (S. 320—341). — Organkrankheiten. A. Krankheiten der Zirkulationsorgane (S. 342—369), B. Krankheiten der Atmungsorgane (S. 370—438), C. Krankheiten der Verdauungsorgane (S. 439—558), D. Krankheiten der Harnorgane (S. 559 bis 589), E. Krankheiten der Geschlechtsorgane (S. 590—609), F. Milchfehler (S. 610—616), G. Die Krankheiten der Bewegungsorgane (S. 617—625), H. Die Krankheiten des Nervensystems (S. 626—695), I. Die Krankheiten der Schilddrüse (S. 696—699), K. Die Krankheiten der Haut (S. 700—762); Rezepte (S. 763 bis 788).

Bei den Infektionskrankeiten wäre es vielleicht angebracht, eine genauere Gruppierung, so schwer das an sich sein mag, im Interesse des besseren Verständnisses für die Studierenden vorzunehmen, z. B. diejenigen Krankheiten zusammenzustellen, welche in der Regel als Gruppe der hämorrhagischen Septikämie bezeichnet worden (Schweineseuche, Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera usw.). Manches könnte dabei etwas weniger kompendiös gehalten werden, z. B. die Färbungen der Bakterien (Milzbrand), die Impfungen (Schweineseuchen) usw.

In einem besonderen Abschnitt werden die durch tierische Parasiten verursachten Krankheiten besprochen, und zwar systematisch, unter Berücksichtigung der zoologischen Einteilung der Parasiten, die durch Protozoen, Würmer, Arthropoden und Insekten erzeugten Krankheiten. Auf diese Weise gelingt es Schneidemühl, die Bedeutung der tierischen Parasiten für Krankheitsentstehung usw. besonders hervorzuheben, was in einer im Zeichen der Infektionskrankheiten stehenden Zeit namentlich im Interesse der Studierenden wohl am Platze sein dürfte.

Auch nach anderen Richtungen sind einige Besonderheiten des Buches zu erwähnen. So ist z. B. auf wichtige Fischkrankheiten Bedacht genommen, außereuropäische Krankheiten sind kurz besprochen worden, vor allem sind auch die Hauskrankheiten ein gehender abgehandelt und, wo es erforderlich war, ist auf die Beziehungen der Krankheiten der Tiere zu denjenigen des Menschen Bezug genommen werden; ferner ist als Schluß dem Buche eine Sammlung von 418 Rezepten beigegeben.

Man findet in Schneidemühls Werk manches von einem anderen Gesichtspunkte beleuchtet, als er sonst bei der Darstellung des hier behandelten Stoffes eingenommen zu werden pflegt, weshalb das Studium des in gedrängterer Form gehaltenen Buches dasjenige der umfangreichen Lehrbücher über spezielle Pathologie und Therapie vorbereiten, ergänzen und erweitern wird und Studierenden wie auch Tier- und Menschenärzten empfohlen werden kann.

Richter.

3.

Schema des Blut- und Lymphstromes beim Rind. Von Dr. W. Zwick, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. Verlag von Richard Schoetz, Berlin. (Preis: 7 Mark 50 Pf.)

Die beiden, in vorzüglicher Weise auf lithographischem Wege mit Farben hergestellten, mit Leinwandrand und Ösen versehenen, 80×110 cm großen Wandtafeln bilden ein Demonstrations- und Anschauungsmaterial von seltener Gediegenheit und Zweckmäßigkeit, das in keinem Unterrichtskursus für Fleischbeschauer und in keinem Lokal fehlen dürfte, wo letztere ihre, der fachlichen Fortbildung gewidmeten periodischen Versammlungen abhalten. Nur mit Hilfe dieses verhältnismäßig sehr billigen Anschauungsmittels gelingt es den Fleischbeschauern, einen klaren Einblick in die oft schwierigen Fragen der Krankheitsausbreitung auf den Wegen der Blut- und Lymphbahnen zu verschaffen. Die Tafeln seien daher für die gedachten Zwecke angelegentlichst empfohlen.

Johne.

4.

Therapeutische Technik mit besonderer Berücksichtigung der speziellen Therapie für Tierärzte. Von Dr. Wilhelm Schlampp, ord. Prof. für spezielle Pathologie und Therapie und Vorstand der medizinischen Klinik an der tierärztlichen Hochschule in München. II. Band, 2. Hälfte, 1. Liefg. Geschlechtsapparat. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1908. (Preis: geh. 5 Mark.)

In dem Folgeteil des Schlamppschen Werkes gelangt die Technik der für den praktischen Tierarzt wohl wichtigsten thera-

peutischen Maßnahmen zur Darstellung, nämlich derjenigen des Geschlechtsapparates. Täglich kommt der Praktiker auf dem Lande in die Lage, diese oder jene Behandlungsmethode am Genitalapparat namentlich der Kühe in Vorschlag oder Anwendung zu bringen. Groß ist die Zahl der empfohlenen Mittel, groß auch diejenige der Apparate zum Spülen, Einblasen, Untersuchen usw. Und über alle diese, zum Teil durchaus nicht einheitlich von der Gesamtheit der Praktiker gutgeheißenen Maßnahmen usw. gibt nun Schlampp einen völlig abgeschlossenen Überblick.

Zunächst ist der Abhandlung über die Therapie der Vagina breiterer Raum gewährt; denn gerade die die Scheide oder ihre Schleimhaut betreffende Therapie hat mit der in den letzten Jahren schnell wachsenden Kenntnis der weiten Verbreitung und der oft unangenehmen Seiten des ansteckendenden Scheidenkatarrhs beim Rind einen ganz außerordentlichen Ausbau erlangt. Schlampp bespricht zunächst die Untersuchungsmethoden (Zwangsmittel, Spekula usw.), dann die Behandlungsmethoden (Spülungen, Injektionen, Tamponade), die Behandlungsverfahren und schließlich die große Zahl von Heilmitteln. — In der Einleitung zum Kapitel „Vagina" hat er außerdem entgegen seiner bisherigen Gepflogenheit eine ausführlichere Literaturzusammenstellung eingefügt.

II. Uterus. In diesem überaus wichtigen Abschnitt werden die Dilatation der Cervix, die Uterusspülung, der innerliche Gebrauch der Uterina, die künstliche Befruchtung, die Methoden zur Beeinflussung des Geschlechtstriebes (Steigerung, Herabsetzung, Beseitigung der perversen Befriedigung) gewürdigt. — Bei einer späteren Auflage würde dieses Kapitel vielleicht durch die Aufnahme der Schilderung der Uterusmassage, die bei Atonie, Retentio secundinarum, nach Ausspülungen usw. von hohem Werte ist, eine Erweiterung erfahren können.

Bei der wachsenden Erkenntnis über die große Bedeutung der Veränderungen an den Ovarien, namentlich beim Rind, ist die Besprechung der Therapie der beiden am häufigsten vorkommenden und besonders lästig empfundenen Veränderungen der Eierstöcke, der Eierstockscysten und der persistierenden Capora lutea, im Abschnitt III: Ovarien sehr zeitgemäß und begrüßenswert.

Es folgt zum Schluß: IV. Euter. Die Reinhaltung, Kataplasmen, Klebeverbände, Salben- und Seifentherapie, Infusion und Injektion, Massage des Euters sind besprochen.

Dem Bedürfnis nach Abbildungen ist durch das Einfügen von 124 Figuren in den Text voll Rechnung getragen. Alle wichtigeren therapeutischen Maßnahmen sind von Schlampp in ausführlicher, klarer Weise dargestellt und bewertet worden, und auch weniger Bedeutungsvolles ist zur Vervollständigung angeführt. Wir besitzen in dieser Fortsetzung von Schlampps therapeutischer

Technik eine weitere wertvolle Ergänzung unserer Literatur, so daß auch dieser Teil des Buches Tierärzten und Studierenden nur empfohlen werden kann. Die Schlußlieferung wird mit Interesse erwartet. Richter.

5.

Die Kolik des Pferdes. Von Sven Wall, Assistent am Veterinärinstitut in Stockholm. Aktiebolaget Sandsbergs Bokhandel, Stockholm und Leipzig 1908. (Preis: 4 Mark 50 Pf.)

„So viel auch schon über die Kolik des Pferdes geredet und geschrieben worden ist, sind wir doch immer noch nicht zu der klaren und logischen Erkenntnis dieser höchst interessanten und praktisch so wichtigen Krankheit gelangt. Folgende kleine Arbeit soll einen Beitrag zur besseren Erkenntnis derselben bilden."

Diese Worte hat Wall an den Kopf seiner Studie über die Kolik des Pferdes gesetzt. Wer das Buch Walls einer näheren Prüfung unterzieht, wird sich bald darüber klar sein, daß er es hier nicht mit einer bescheiden als „klein" bezeichneten Arbeit zu tun hat, sondern mit einer überaus gründlichen, auf großem Material fußenden (834 Koliksektionen) und sehr scharf durchdachten Arbeit, die allerdings einen Beitrag zu dem schon so oft behandelten Thema „Kolik" liefert, jedoch einen recht beachtlichen. Nur einiges sei herausgegriffen. Die Stauung des Magen- und Darminhaltes gliedert Wall logisch in diejenige im vorderen Teil des abdominalen Verdauungsrohres, d. h. im Magen und Dünndarm, und diejenige im hinteren Teil des Verdauungsrohres, d. h. im Coecum, Kolon und Rektum; letztere führt die Bezeichnung Koprostase, der ersteren, bisher unbenannten Form der Stauung hat Wall den Namen „Chymostase" gegeben. Chymo- und Koprostase bilden zusammen die hintere Cibarstauung, der Wall die vordere Cibarstauung gegenüberstellt, eine Nahrungsstauung, die vor der Kardia ihren Sitz hat (in Maulhöhle, Schlundkopf und Schlund). — Schematische Abbildungen erläutern den Text. — Bei dem „Ausgang der Kolik" wird auf die Sterblichkeitsziffer in der Klinik der Stockholmer Hochschule hingewiesen; von 6078 Pferden sind rund 8 % gestorben; Vergleiche mit den Verhältnissen Deutschlands folgen; letztere werden auch bei der Betrachtung der Kolik als Versicherungsrisiko mit herangezogen usw. — Die Arbeit enthält viel Interessantes, manchen neuen Gedanken, weshalb hiermit besonders auf dieselbe hingewiesen sei. Richter.

6.

Recht und Unrecht im Pferde- und Viehhandel. Von Dr. V. Wrede, Rechtsanwalt, und Dr. P. Oehmke, Hof- und Kreistierarzt in Braunschweig. Verlag von Carl Heymann, Berlin 1909. (Preis: 4 Mark.)

Das 196 Seiten starke Buch zerfällt in einen juristischen und einen tierärztlichen Teil. Der erste — der Viehprozeß nach Reichsrecht — ist von Dr. Wrede bearbeitet und umfaßt:

1. Geltungsbereich des Viehgewährschaftsgesetzes;
2. Zuständigkeit des Gerichts bei Rechtsstreitigkeiten wegen Viehmängeln;
3. Haftung des Verkäufers rücksichtlich der in § 481 l. c. bezeichneten Haustiere;
4. Rechtsverhältnis der Parteien beim Viehkauf im Falle der Haftung des Verkäufers;
5. Ausschluß der Haftung des Verkäufers;
6. Sicherung der Interessen der Parteien beim Viehkauf;
7. Verjährung;
8. Kaiserliche Verordnung betr. die Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel.

Der zweite Teil — die Haupt- und Vertragsmängel der Haustiere — ist von Dr. Oehmke bearbeitet worden. Der Besprechung der Vertragsmängel schickt Verfasser allgemeine Betrachtungen voraus, und zwar:

I. Welche Fehler werden gewöhnlich beim Handel vom Käufer bzw. Verkäufer gemacht?
II. Welche Regeln sind — nach diesen Erfahrungen — beim Handel besonders zu beachten?

Dann folgen die Vertragsmängel bei Pferden, bei Rindern, bei Schafen und bei Schweinen. —

Dem Zwecke des Buches entsprechend haben sich die Verfasser bemüht, eine allen Interessenten des Tierhandels verständliche, zugleich aber auch für Juristen wertvolle systematische Darstellung über die Lehre der Viehgewährschaft zu geben. Statt, wie es in den meisten bekannten Werken über den gleichen Stoff geschehen ist, die komplizierten und schwer verständlichen §§ 481 bis 492 des BGB. über die Viehgewährschaft zu kommentieren, haben die Verfasser die Lehre von der Viehgewährschaft systematisch dargestellt. Dabei haben sie vorteilhafterweise die bis 1. Januar 1908 von deutschen Gerichtshöfen ergangenen Entscheidungen über Streitfragen in Tierprozessen einer Erörterung unterzogen und dadurch nicht nur auf die Schwierigkeit mancher Fragen hingewiesen, sondern dieselben auch häufig in klarer Form gelöst.

In den Text eingefügte kurze Beispiele tragen wesentlich zum Verständnis des kurz und im allgemeinen leichtverständlich dargestellten Stoffes bei. Wenn das Buch auch nicht besonders

für Tierärzte geschrieben worden ist, so bietet es doch eine solche Fülle des Lehrreichen und Wissenswerten, daß es jedem Kollegen zum Studium empfohlen werden kann. Besonders gilt dies vom juristischen Teil.

Der zweite, von Dr. Oehmke bearbeitete Teil enthält einen Stoff, der dem Tierarzt zwar bekannt ist, der sich aber in dieser gedrängten Kürze wie ein Repetitorium liest. Für den Laien bietet derselbe, da er von einem Praktiker für die praktischen Bedürfnisse geschrieben ist, eine Fülle von Ratschlägen, die jedem Interessenten des Viehhandels von Nutzen sein können. Besonders lehrreich sind die Besprechungen der Fehler und der Regeln beim Tierhandel. Verf. bildet dabei das Wort „handelsgesund", welches sagen soll: hinreichend gesund im Sinne des dem Handel, d. h. der Erwerbung zugrunde liegenden Zweckes. Ich möchte wünschen, daß dieses Wort, welches bei Käufen den Verkäufer nicht in unsichere Lage bringt, dem Käufer aber mehr Sicherheit gewährt, allgemein anerkannt und eingeführt würde. Die Rechtssicherheit beim Tierhandel würde dadurch nur gewinnen.

Trolldenier.

VI.

Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. et med. vet. Gmeiner)
Nr. XXV.

Die Acarusräude der Tiere.

Von **Friedrich Gmeiner.**

(Mit 4 Tafeln.)

(Schluß.)

Pharmakologie.

Untersuchungen über die Wirkung der Antiskabiosa bzw. Antiparasitika oder überhaupt von Arzneimitteln auf die Lebensfähigkeit der Demodices fehlen so ziemlich ganz. Und doch verdienen gerade derartige experimentelle Prüfungen an den isolierten lebenden Haarbalgmilben nicht nur ein rein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse speziell mit Rücksicht auf die Schlußfolgerungen für die Sarkoptesarten. Da Sarcoptes squamiferus beim Hunde und bei den anderen Tieren ungeheuer schwer sich lebend aus der Haut herauspräparieren läßt, auch stets in sehr bescheidener Menge zur Verfügung steht, sind Abtötungsversuche mit solch isolierten Sarkoptesexemplaren kaum ausführbar; man ist mithin auf Vergleiche mit den diesbezüglichen Ergebnissen bei den Demodices angewiesen. Positive Befunde über das biologische Verhalten der Haarsackmilbe gegen Antiparasitika dürfen sich aber ohne weiteres bei der Analogie in Größe, Aufenthalt, Lebensweise usw. beider Milbenarten auf die Verhältnisse für Sarcoptes squamiferus übertragen lassen.

Die wenigen Studien über die Wirkung von Arzneikörpern auf isolierte Demodices sind zudem ohne jegliche Methodik unternommen worden.

Acarus folliculorum canis, frisch dem Körper entnommen und in Wasser bei 30—40° auf heizbarem Objekttisch beobachtet, wurde von Käppel[39]) auf seine Widerstandsfähigkeit gegenüber Jod erprobt. Die Substanz brachte er in Form der Lugolschen Lösung an den Rand des Deckglases und sog es durch Überlegen von Fließpapier an dem entgegengesetzten Rande durch; die Milben wurden hierbei in 5 Minuten getötet.

Von Krause[42]) rührt eine kurze Bemerkung her, daß isolierte Haarbalgmilben des Hundes nach Einwirkung von Formaldehyddämpfen in 15 Minuten bewegungslos werden.

Mit Abtötungsversuchen an Demodex canis hat sich Müller[58]) beschäftigt in der Weise, daß er in Wasser oder Öl befindliche Milben zu Hülfe nahm; er erprobte jedoch nur 17 Substanzen und dabei fast ausschließlich Teerpräparate.

In Perubalsam eingebrachte lebende Demodex-Milben vom Hunde fand Regenbogen[73]) 20—25 Minuten darin lebensfähig; bei Perugen dauerte es 1—2 Minuten kürzer. Die gleichen Schmarotzer hielten, wie der Autor[72]) ebenfalls konstatieren konnte, dem Seifenepikarinspiritus 25—30 Minuten, 5 %iger Kreolin- oder Bazillollösung 5 Minuten stand.

Endlich stammt eine Arbeit über die Wirkung einiger Antiskabiosa auf die Lebensdauer der Haarbalgmilbe des Hundes aus dem Jahre 1890 von mir und Brandl[6]); damals kamen nur 18 Substanzen zur Untersuchung, und es wurde das Hauptaugenmerk auf die Kresole gelegt.

In den letzten 6 Jahren habe ich der Therapie der Hautkrankheiten in meiner klinischen Tätigkeit erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet. Rein experimentelle Studien, Erforschungen biologischer Details und Beobachtungen über die pharmakotherapeutische Wirkung von Arzneikörpern auf die isolierten lebenden Milben, speziell auf die Dermatocoptes[25])-Arten und Sarcoptes minor[24])-Arten der verschiedenen Haustiere, waren für mich die Richtschnur bei der Bearbeitung der diesbezüglichen Verhältnisse von Demodex canis.

Die Technik bei diesen Versuchsanordnungen beschäftigte sich zunächst mit dem Auffinden der Milben. Es kam der Inhalt der ausgedrückten Hautpusteln beim Hunde zur Benutzung; mit Zupfnadeln, welche an der Spitze mit etwas Filtrierpapier umwickelt waren, wurden die um die Demodices herumgelagerten Eitermassen weggewischt und so die Milben auf dem Objektträger für sich freigelegt. Dieser wurde nun

unters Mikroskop*) gelegt, das in einem ständig auf 30—32° erwärmten Glaskasten sich befand, aus dem nur das Okular und die Mikrometerschraube herausstand, so daß für die Demodices die gleiche Temperatur, unter welcher sie im Tierkörper vegetieren, auch extra corpus stets gegeben war. Sobald die Haarbalgmilben unterm Mikroskop ihre normale Beweglichkeit erlangt hatten, wurde ein Tropfen des zu prüfenden Arzneimittels vorsichtig auf die völlig freiliegenden Schmarotzer gegeben, oder es wurde die Substanz ganz dicht bis an die Milben herangebracht, so daß sie von selbst in das Mittel hineinkrochen; nun wurde mit der Uhr die Zeit kontrolliert, welche bis zum völigen Erlöschen der Bewegungen verfloß. Für jede einzelne Arzneiprobe kamen mindestens sechs derartige Versuche zur Ausführung, und es wurde zwecks Eruierung der Abtötungszeit dann das Mittel gezogen.

Die so gewonnenen Resultate werden durch die nachstehenden Angaben veranschaulicht.

a) Öle und ätherische Öle.

Oleum	Anethi	tötet	isolierte	Demodices	in	1	Minute
„	Cajeputi	„	„	„	„	1	„
„	Carvi	„	„	„	„	1	„
„	Caryophyllorum	„	„	„	„	1	„
„	Chloroformii	„	„	„	„	1	„
„	Corticis Aurantii	„	„	„	„	1	„
„	Majoranae	„	„	„	„	1	„
„	Origani	„	„	„	„	1	„
„	Rutae	„	„	„	„	1	„
„	Sabinae	„	„	„	„	1	„
„	Salviae	„	„	„	„	1	„
„	Thymi	„	„	„	„	1	„
„	Rosae	„	„	„	„	2	Minuten
„	Cinnamomi	„	„	„	„	2	„
„	Menthae piperitae	„	„	„	„	2	„
„	Rosmarini	„	„	„	„	2	„
„	Cumini	„	„	„	„	3	„
„	Lavendulae	„	„	„	„	3	„
„	Terebinthinae	„	„	„	„	3	„
„	Anisi	„	„	„	„	4	„

*) Dieses binokuläre Mikroskop von Greenough, das sich speziell für Untersuchung von Milben und kleinen Parasiten eignet, hat bekanntlich die beiden Okulare derart aufgebaut, daß sie in ihrer Fassung in einem Schraubengewinde drehbar und so für jedermanns Auge leicht verstellbar sich erweisen. So ermöglicht sich ein stereoskopisches Sehen und bei dem freien Objektabstand von bis zu 7 cm ein mit der Besichtigung des Präparates gleichzeitig vor sich gehendes Freilegen und Isolieren der Milben.

Oleum Citri	tötet	isolierte	Demodices	in	4	Minuten
„ Foeniculi	„	„	„	„	4	„
„ Juniperi	„	„	„	„	4	„
Balsamum tolutanum, 10 % in Alkohol	„	„	„	„	5	„
Oleum Bergamottae	„	„	„	„	5	„
„ Valerianae	„	„	„	„	5	„
„ Petroselini	„	„	„	„	7	„
Tinctura Benzoës	„	„	„	„	8	„
Oleum Calami	„	„	„	„	8	„
„ Chamomillae	„	„	„	„	9	„
Tinctura Myrrhae	„	„	„	„	12	„
Balsamum Peruvianum	„	„	„	„	22	„

„ Copaiverae	tötet	isol.	Demodices	nach 1	Stde.	noch	nicht
Oleum Cantharidum	„	„	„	„ 1	„	„	„
„ Crotonis	„	„	„	„ 1	„	„	„
„ Hyoscyami	„	„	„	„ 1	„	„	„
„ Lauri	„	„	„	„ 1	„	„	„
„ Olivarum	„	„	„	„ 1	„	„	„
„ Ricini	„	„	„	„ 1	„	„	„

Oleum Carvi 10,0
mit Spiritus 20,0
und Oleum Ricini 150,0 } tötet isol. Demodices in 6 Minuten

Styrax liquidus „ „ „ in 55 Minuten

b) Halogene.

Jodvasogen 6 %	tötet	isolierte	Demodices	in 1 Minute
Jodthionvasoliment 2 %	„	„	„	„ 1 „
Tinctura Jodi	„	„	„	„ 2 Minuten
Solutio Lugoli	„	„	„	„ 2½ „
Jodkali 5 %	„	„	„	nach 1 Stde. noch nicht.

c) Methanderivate.

Äther	tötet	isolierte	Demodices	sofort
Chloroform	„	„	„	„
Schwefelkohlenstoff	„	„	„	„
Formaldehydum solutum	„	„	„	in 2 Minuten
Alkohol	„	„	„	„ 3 „
Benzin	„	„	„	„ 15 „
Chloroformwasser	„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht
Oleum Petrae	„	„	„	„ 1 „ „ „
Formaldehydum solutum 40 % in Wasser	„	„	„	in 7 Minuten
Formaldehydum solutum 30 % in Wasser	„	„	„	„ 15 „

Formaldehydum solutum 20 % in Wasser	tötet	isolierte	Demodices	in 55 Minuten
Formaldehydum solutum 10 % in Wasser	,,	,,	,,	nach 1 Stunde noch nicht

d) Aromatische Verbindungen.

Acidum carbolicum crudum	tötet	isolierte	Demodices	sofort
Acidum carbolicum liquefactum	,,	,,	,,	,,
Bacillol	,,	,,	,,	,,
Benzol	,,	,,	,,	,,
Kreolin	,,	,,	,,	,,
Creolin 50 % in Alkohol	,,	,,	,,	,,
Cresolum crudum	,,	,,	,,	,,
Kreosotum	,,	,,	,,	,,
Liquor Cresoli saponatus	,,	,,	,,	,,
Lysol	,,	,,	,,	,,
Pix liquida	,,	,,	,,	,,
Sapokarbol	,,	,,	,,	,,
Solveol	,,	,,	,,	,,
Solutol	,,	,,	,,	,,
Steinkohlenteer	,,	,,	,,	,,
Aqua cresolica	,,	,,	,,	in 1 Minute
Oleum animale aethereum	,,	,,	,,	,, 1 ,,
,, ,, foetidum	,,	,,	,,	,, 2 Minuten
Acetum pyrolignosum crudum	,,	,,	,,	,, 2 ,,
Naphthol 10 % in Alkohol	,,	,,	,,	,, 2 ,,
Oxynaphthoësäure 10 % in Alkohol	,,	,,	,,	,, 2 ,,
Acetum pyrolignosum rectificatum	,,	,,	,,	,, 3 ,,
Acidum salicylicum 10 % in Alkohol	,,	,,	,,	,, 3 ,,
Ichthyol 10 % in Alkohol	,,	,,	,,	,, 5 ,,
Pyrogallussalbe 10 %	,,	,,	,,	,, 6 ,,
Aqua Picis	,,	,,	,,	,, 35 ,,
Kreolinliniment	,,	,,	,,	innerhalb 1 Minute
Kresolliniment	,,	,,	,,	,, 1 ,,
Teerliniment	,,	,,	,,	,, 1 ,,
Cresolum crud. 10 % in Öl	,,	,,	,,	,, 1 ,,
,, ,, 5 % ,, ,,	,,	,,	,,	in 2 Minuten
,, ,, 2 % ,, ,,	,,	,,	,,	,, 3 ,,
,, ,, 1 % ,, ,,	,,	,,	,,	,, 7 ,,

Cresolum crud. 0,5 % in Öl tötet isolierte Demodices in 40 Minuten
„ „ 0,1 % „ „ „ „ „ nach 1 Stunde noch nicht
Karbolsäure 3 % in Wasser „ „ „ innerhalb 1 Minute
„ 2 % „ „ „ „ „ in 1 Minute
„ 1 % „ „ „ „ „ „ 2 Minuten
„ 0,5 % „ „ „ „ „ „ 4 „
„ 0,1 % „ „ „ „ „ „ 10 „
Liquor Cresoli saponatus 3 % in Wasser „ „ „ „ 1½ „
Liquor Cresoli saponatus 2 % in Wasser „ „ „ „ 3 „
Liquor Cresoli saponatus 1 % in Wasser „ „ „ „ 5 „
Liquor Cresoli saponatus 0,5 % in Wasser „ „ „ „ 9 „
Liquor Cresoli saponatus 0,1 % in Wasser „ „ „ „ 45 „
Naphthalin 10 % in Öl „ „ „ „ 45 „
„ 5 % „ „ „ „ „ nach 1 Stunde noch nicht
Salizylsäure 5 % „ „ „ „ „ in 5 Minuten
„ 3 % „ „ „ „ „ „ 8 „
„ 2 % „ „ „ „ „ „ 10 „
„ 1 % „ „ „ „ „ „ 20 „
„ 0,5 % „ „ „ „ „ „ 50 „
Karbolsäure 10 % „ „ „ „ „ innerhalb 1 Minute
„ 5 % „ „ „ „ „ in 1 Minute
„ 3 % „ „ „ „ „ „ 2 Minuten
„ 1 % „ „ „ „ „ „ 3 „
„ 0,5 % „ „ „ „ „ „ 15 „
„ 0,1 % „ „ „ „ „ nach 1 Stunde noch nicht
Sozojodolquecksilber 5 % in Öl „ „ „ „ 1 „ „ „
Sozojodolquecksilber 5 % in Wasser „ „ „ „ 1 „ „ „
Quecksilbersalizylat 10 % in Wasser „ „ „ „ „ „ „ „
Thigenol 10 % in Öl „ „ „ „ „ „ „ „

e) Metalle und Metalloide.

Sublimat 10 % in Öl tötet isolierte Demodices in 4 Minuten
„ 5 % in Wasser „ „ „ „ 8 „
„ 3 % „ „ „ „ „ „ 12 „
„ 2 % „ „ „ „ „ „ 14 „
„ 1 % „ „ „ „ „ „ 19 „
„ 0,5 % „ „ „ „ „ „ 45 „

Mittel				Wirkung
Subimat 0,1 % in Öl	tötet	isolierte	Demodices	nach 1 Stunde noch nicht
Schwefelleber 20 % in Wasser	"	"	"	in 20 Minuten
Schwefelleber 10 % in Wasser	"	"	"	" 25 "
Schwefelleber 5 % in Wasser	"	"	"	" 32 "
Schwefelleber 2 % in Wasser	"	"	"	nach 1 Stunde noch nicht
Alaun 10 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "
Argentum nitricum 5 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "
Arsenige Säure 1 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "
Cuprum sulfuricum 10 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "
Schwefelwasserstoffwasser	"	"	"	" 1 " " "
Zincum sulfuricum 10 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "

f) Alkalien und Säuren.

Mittel				Wirkung
Essigsäure	tötet	isolierte	Demodices	sofort
" 20 % in Wasser	"	"	"	in 1 Minute
" 10 % " "	"	"	"	" 6 Minuten
" 5 % " "	"	"	"	" 20 "
" 3 % " "	"	"	"	" 1 Stde. noch nicht
Acetum	"	"	"	" 1 " " "
Borsäure 3 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "
Kalium carbonicum 50 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "
Kalium hydricum 10 % in Wasser	"	"	"	" 1 " " "

g) Varia.

Mittel				Wirkung
Parisol	tötet	isolierte	Demodices	sofort
Thymol 10 % in Alkohol	"	"	"	in 1 Minute
Nicotin. tartaricum (Eudermol) 10 % in Alkohol	"	"	"	in 3 Minuten
Dötzers Parasitencrême	"	"	"	in 40 "
Eudermol 0,25 % in Salbenform	"	"	"	nach 1 Stde. noch nicht
Glyzerin in Salbenform	"	"	"	" 1 " " "
Tabakabkochung 10 % in Salbenform	"	"	"	" 1 " " "
Acetum Sabadillae in Salbenform	"	"	"	" 1 " " "

Mittel								
Benzinöl in Salbenform	tötet	isolierte	Demodices	nach	1	Stde.	noch	nicht
Chininlösung 2% in Wasser in Salbenform	„	„	„	„	1	„	„	„
Chrysarobinsalbe 10%	„	„	„	„	1	„	„	„
Eurobinsalbe 10%	„	„	„	„	1	„	„	„
Helmerichsche Schwefelsalbe	„	„	„	„	1	„	„	„
Unguentum Hydrargyri cinereum	„	„	„	„	1	„	„	„
Unguentum Hydrargyri praecipitat. alb.	„	„	„	„	1	„	„	„
Diehlol	„	„	„	„	1	„	„	„
Unguentum Cantharidum	„	„	„	„	1	„	„	„

Zieht man die Resultate, welche sich bei der Prüfung dieser 163 Arzneikörper ergeben haben, in Vergleich, so läßt sich zunächst die überraschende Tatsache konstatieren, daß die ätherischen Öle insgesamt wertvolle Antiskabiosa darstellen. Hierbei verdient der Umstand Berücksichtigung, daß sie auch in schwacher Konzentration (in Öl oder mit Salbengrundlage gemengt) vorzügliche Dienste leisten und dann wegen ihrer Ungiftigkeit und Reizlosigkeit weitgehende Anwendung zulassen. In vorderster Reihe stehen nach meinen Versuchen das Oleum Anethi, Cajeputi, Carvi, Caryophyllorum, Chloroformii, Corticis Aurantii usw. Praktisch verwertbar erweisen sich allerdings nur Oleum Anethi und Oleum Carvi, da die übrigen zu teuer, teils mit zu starker Reizwirkung behaftet sind. Die Vorgänge bei der Einwirkung dieser ätherischen Öle auf die Parasiten dürften sich dahin erklären lassen, daß nach Art der spezifischen Nervengifte eine Betäubung bzw. Lähmung der Schädlinge sich geltend macht. Eine solche kommt zustande bei direkter Berührung mit der Substanz, aber auch dann, wenn die Milbe nur in den Bereich des verdampfenden Öles gelangt.

Diese Eigentümlichkeit der ätherischen Öle habe ich in der Weise experimentell veranschaulichen können, daß ich rings um eine auf einem Objektträger befindliche Milbe in einiger Entfernung etwas Oleum Carvi brachte, ohne daß der Schmarotzer damit in direkten Kontakt kam. Durch die den Körper treffenden Dämpfe wird die Milbe dann in kurzer Zeit abgetötet.

Praktisch wird eine solche „Fern“wirkung von nicht unwesentlicher Bedeutung sein. Es läßt sich nämlich, auf den mit Milben besetzten tierischen Organismus bezogen, der Schluß entnehmen, daß auch alle diejenigen Schmarotzer, welche bei der Einreibung der Haut mit dem betreffenden ätherischen Öl einer direkten Berührung entgangen sind, im Laufe der nächsten Minuten durch die verdunstenden Anteile des ätherischen Öles zugrunde gehen werden; da ein solcher Verdunstungsprozeß stunden- und tagelang auf der Haut nach der Applikation von Salben, die ätherische Öle enthalten, anhält, werden naturgemäß auch alle Eier, die noch entwicklungsfähige Larven entschlüpfen lassen, mit diesen Vernichtung finden.

Der in praxi häufig benutzte Perubalsam stellt gleichfalls ein wirksames Antiskabiosum dar; für sich allein entfaltet er allerdings sehr langsam einen Effekt, und er benötigt somit erheblich längere Zeit zur Abtötung als die übrigen Vertreter dieser Gruppen von ätherischen Ölen. Dagegen ist sein parasitentötender Wert ein zuverlässigerer, sobald er in Verbindung mit Öl oder Spiritus angewendet wird.

Auf gleicher Stufe mit den ätherischen Ölen stehen die Benzolderivate und Toluolderivate, deren Hauptrepräsentanten, wie Karbolsäure, Kreolin, Lysol, Naphthalin, Salizylsäure usw., nebst ihrem Ausgangspunkt, dem Teer, sowohl in wässeriger als auch öliger und Salbenform seit langem im Rufe vorzüglicher Antiparasitika stehen, wenngleich den meisten aromatischen Verbindungen eine örtlich reizende, ja selbst ätzende Nebenwirkung auf die Haut eigen ist, auch bei ihnen erhöht die Verdunstungsfähigkeit den Wert erheblich.

Etwas in den Hintergrund dagegen treten gegenüber den ersten beiden Gruppen die Metalle, speziell die Quecksilbersalze in Salbenform, und die Metalloide; überraschend wirkt der minimale Effekt der Schwefelpräparate. Dagegen kommt die antiparasitäre Wirkung der Halogene, insbesonders der Jodkörper, in meinen Versuchen deutlich zum Ausdruck.

Klinische Symptome.

Die Acarusräude beim Hunde ist recht häufig zu beobachten und zeigt ein typisches, wohl charakterisiertes Krankheitsbild. Klinisch nimmt man zwei, allerdings nur graduell verschiedene Formen an: die sog. squamöse und die pustulöse.

Die squamöse Form findet sich zumeist am Kopf und hier wieder in der Umgebung der Augenlider, aber auch an Stirne, Ohren, dann auch am Hals, den Schenkelflächen usw. Sie stellt sich ein als Alopezia, mit wechselnd starker Vermehrung der Epidermisabschilferung und, wenn auch seltener, Einlagerung blaugrauen Pigmentes (Ekzema squamosum). Oft ist nicht viel mehr als ein blanker Haarausfall mit kreisrunden und ovalen Stellen anfänglich und lange Zeit bzw. überhaupt nur konstatierbar (Alopecia areata). Der Erkrankungsherd kann beschränkt bleiben oder sich vergrößern oder in wechselnder Entfernung einen neuen folgen lassen. Dabei fehlt Juckgefühl völlig. In anderen Fällen findet man schon anfangs Rötungen der haarlos werdenden Haut und zwar fleckartig, mehr oder weniger symmetrisch, oft sogar kreisrund, welchen Stellen die Tendenz peripherer Ausbreitung innewohnt. Diese „squamöse“ Form in ihren verschiedenen Bildern kann ihren eigentümlichen Charakter erhalten oder mit Knötchen und Pustelbildung einsetzen, also in die „pustulöse“ Form übergehen.

Bei der pustulösen Form treten zunächst einzelne oder gehäufte, über und unter Stecknadelkopf große, regellos über die Hautoberfläche angeordnete Knötchen auf, von leicht hellroter Farbe; sie verwandeln sich in weißgelbe oder blaurote Pusteln, welche eiterigen oder eiterigblutigen Inhalt auspressen lassen. Diese Knötchen sind meist am Kopf lokalisiert, oft auch am Halse, vielfach über die ganze Hautoberfläche verbreitet. Die mit der Eruption der Knötchen sich rötende, anschwellende und empfindlich werdende Haut bedeckt sich mit serös-blutigem Sekret, mit bräunlichen, grünlichgelben Krusten und Eitermassen. Die Haare fallen in

großem Umfang aus, die Haut verdickt sich, wird faltig, uneben rissig, schrundig, baumrindenähnlich, völlig kahl. In diesem Stadium kann die Erkrankung viele Monate sich halten und speziell bei dem häufigen Mangel jeglichen Juckreizes wenig Störungen des Allgemeinbefindens zeitigen. Meist schaffen aber die Umwandlung vieler Knötchen in Pusteln, die Juck- und Kratzeffekte von seiten des Patienten, die Abszedierung der Haarbälge und Talgdrüsen grubige Hautvertiefungen, eiterig sezernierende Wundfläche, Hautgeschwüre, Ödeme des Unterhautzellgewebes, welche Zustände die Tiere rasch zur Abmagerung bringen und sie kachektisch bzw. an ausgesprochener Septikämie enden lassen. Bei der Katze verläuft die Dermatose unter ähnlichen Erscheinungen.

Ebenso besteht beim Schwein ein gleichgestaltetes Krankheitsbild. Dort zeitigt die Anwesenheit des Demodex hirsekorn- bis haselnußgroße Knötchen, welche sich in Pusteln und schließlich in Geschwüre umwandeln; dabei treten dazwischen auch Reizungserscheinungen der Umgebung auf in Gestalt blatterähnlicher Effloreszenzen. Im Inhalt der Geschwülste bzw. Abszesse sammeln sich jeweils viele Hunderte von Haarbalgmilben an. Befallen werden meist die weichen Hautstellen; die Außenseite der Beine, der Oberkopf und Rücken bleiben verschont.

Bei den übrigen Tieren (Rind, Ziege) sind es etwas feste Knoten von Erbsen- bis Kirschgröße mit teigartigem, konsistenten Inhalt, welche aufschießen und die Milben beherbergen; sonst sind wenig Veränderungen zugegen, insbesondere zeigt sich nur sehr mäßiger Haarausfall.

Übertragung.

Die Frage, ob Demodex folliculorum canis identisch mit Demodex folliculorum hominis sei, ob mithin eine Artgleichheit beider bestände, ist Gegenstand mancher Erörterung gewesen, und selbst heute noch werden vielfach Ansichten geäußert, welche eine Unklarheit der ganzen Auffassung dartun.

Für die Identität beider sprach sich nachdrücklichst Gruby[29]) aus. Er impfte auf einen mittelgroßen Hund die Demodices hominis und sah im Laufe der nächsten 2 Jahre, daß die Erkrankung sich immer mehr geltend machte, die Haare allmählich ganz ausfielen und das Tier an der Räude einging. Auf Grund dieses Versuches schließt Gruby auf eine Artgleichheit beider Schmarotzer, eine Folgerung, welche bekanntlich sich als falsch erwiesen hat. Der Grubysche Versuch ist schon deshalb nicht einwandfrei, weil eine vorherige Untersuchung des Tieres nicht erfolgt ist, und weil in der Zwischenzeit von 2 Jahren eine Ansteckung mit Demodex canis hatte sich ereignen können.

Eine Bestätigung der Ansicht Grubys haben auch Cornevin[14]), Haubner[31]) [32]), Pennetier[67]), Saint-Cyr[76]) geliefert, welche Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Entscheidung kamen, daß der Demodex hominis ganz derselbe Parasit sei, welcher beim Hund vorkommt, und sich in nichts davon unterscheide.

Die morphologische Seite habe ich bereits im Kapitel „Zoologische Stellung" klargelegt und dabei genaue Maße angegeben. Demgemäß müssen wir heute eine schon durch Größe und Form deutlich differenzierbare Art des Demodex hominis von der des Hundes unterscheiden; mithin ist die Frage, ob es sich beim Menschen und Hunde um eine und dieselbe Art der Haarbalgmilbe handelt, im negativen Sinne zu beantworten. Gleichwohl bleibt damit die Möglichkeit, daß Demodex canis sich auf den Menschen übertragen läßt, für sich offen.

Solche Übertragungen des Demodexausschlages bzw. der Demodexmilben des Hundes auf den Menschen sind aber außerordentliche Seltenheiten.

Einer ernsthaften Kritik hält vielleicht allein nur die Mitteilung von Lewandowsky[52]) stand.

Dieser berichtet über einen Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex canis. Sicher ist dabei anzunehmen, daß der Demodex canis-Milbe eine ätiologische Bedeutung

zukam, zumal der Autor bei seinen zahlreichen Untersuchungen von Impetigo- und Ekzemfällen niemals einen ähnlichen Befund erhoben hatte; diese Annahme erfährt weitere Beweiskraft durch die Tatsache, daß nur die erkrankten Hautpartien die Parasiten enthielten, die umgebende gesunde Haut völlig frei von der Invasion blieb, und daß endlich mit dem Abklingen der pathologischen Veränderungen die Schädlinge sich minderten, um schließlich ganz zu verschwinden. Der Einwand, als ob es sich um eine einfache Vermehrung von normalerweise vorhanden gewesenen Demodex hominis-Milben auf einem durch ein Ekzem geschaffenen Terrain hätte gehandelt, ist nach Lewandowskys Anschauung wegen der Einzigartigkeit des Befundes, wegen der zoologischen Merkmale und der übrigen klinischen Details ausgeschlossen. Am 9. Juli 1906 kam in die dermatologische Universitätsklinik zu Bern ein italienischer Arbeiter wegen eines Ausschlages im Gesicht, der vor etwa 8 Tagen aufgetreten war und keine subjektiven Beschwerden bereitet hatte. Die Affektion bestand in einzelnen Herden, deren größter am rechten Mundwinkel gelegen, den Umfang eines Markstückes und annähernd kreisrunde Form hatte. Die erkrankte Stelle war zum größten Teil von einer mäßig dicken, bräunlichgelben Kruste bedeckt, an deren Rand rings die Epidermis als schmaler Blasensaum abgehoben war. Die Umgebung zeigte leichte Rötung und geringe Infiltration. Drei kleinere Herde von ähnlicher Beschaffenheit befanden sich in dem kurzgeschnittenen Kinnbart des Patienten, außerdem eine leicht gerötete, mit Schuppen bedeckte Stelle, die wie im Abheilen begriffen aussah. Schließlich fand sich noch ein kleiner Herd mit Krusten und deutlich ausgebildetem Blasensaum auf dem rechten Ohrläppchen. Nach dem Aussehen der ganzen Affektion mußte die klinische Diagnose auf Impetigo oder auf ein parasitäres Ekzem gestellt werden; da aber der Herd am rechten Mundwinkel auch an Trichophytie denken lassen konnte, so wurde mit der Pinzette ein Stückchen von der Decke des Blasensaumes abgehoben und in 40 %iger Kalilauge nach leichtem Erwärmen mikroskopisch untersucht. Dabei fanden sich keine Hyphomyzeten, dagegen in großer Anzahl tierische Parasiten aus der Demodexgruppe; und zwar handelte es sich, wie die genaue Untersuchung ergab, um die gewöhnlich beim Hunde vorkommende Varietät (Größe 250—300 μ, Vorderrumpf länger als ein Drittel der Gesamtlänge, Ei spindelförmig). Es wurden nun sämtliche Herde auf diese Parasiten untersucht und in allen fanden sie sich in großer Anzahl; nur in der abheilenden Stelle waren bloß vereinzelte Exemplare nachzuweisen. Dagegen gelang es nicht, in dem exprimierten Talgdrüsensekret sowie in den abgekratzten Epidermisschuppen der gesunden behaarten und unbehaarten Haut des Gesichts einen einzigen Demodex aufzufinden.

Unter Aufpudern von Xeroform ging die Affektion zurück und war nach 14 Tagen verschwunden; auch konnten Demodices an den abgeheilten Stellen nicht mehr nachgewiesen werden. Eine Autoinokulation auf den Patienten und eine Impfung, welche Lewandowsky auf seinem

eigenen Arm vornahm, blieben resultatlos; es ließ sich auch bei dem Patienten die Ansteckungsquelle nicht ermitteln.

Babes[8]) glaubt auf Grund einer Reihe von klinischen Fällen annehmen zu dürfen, daß die Ansteckung häufiger vorkommt als man für gewöhnlich meint, und daß die Erkrankung dann sehr viel Ähnlichkeit bietet mit der gewöhnlichen Skabies, mit welcher sie eben verwechselt werde. Die von ihm publizierten Fälle verhielten sich wie folgt: ein Patient und dessen beide Kinder, welche einige Tage mit einem räudekranken Hund zusammengelegen waren, bekamen starkes Juckgefühl; es entwickelte sich ein Hautleiden in Form von Papeln, Bläschen und Pusteln an der Vorderbrust, am Bauch, an den Händen, am Vorarm und an der äußeren Fläche der Schenkel. Einige der follikulären Pusteln waren um Haare gruppiert, eine Anordnung, welche geradezu als pathognostisch für den Prozeß gelten konnte, während einige Papeln mit einer schwarzbraunen Krustenmasse bedeckt waren, genau wie die Papeln bei Prurigo. Ein Zusammenhang der Krankheit des Patienten mit der Veränderung des Hundes lag für Babes sehr nahe; tatsächlich konnte er auch in dem Inhalt der pustulösen Gebilde am Körper die Demodexmilben nachweisen. Sobald man ein von einer Pustel umzogenes Haar ausriß, ließen sich mikroskopisch in dem mit Glyzerin versetzten Präparat mehrere Demodices um die Haarwurzel gelagert erkennen, mit dem Kopf nach unten; ebenso kamen auch die ovoid gestalteten Eier zu Gesicht.

Der zweite Fall betraf zwei Schwestern, welche die unter genau demselben klinischen Bilde einhergehende Erkrankung von einer räudekranken Katze sich geholt hatten. Auf Grund dieser Beobachtungen hält Babes[8]) eine Kontagiosität des Demodex der Fleischfresser für den Menschen als sicher und zwar ruft der Parasit eine ganz bestimmte und charakteristische Dermatose hervor, die ihren Sitz in den Haarfollikeln und den Talgdrüsen nimmt. Er bezeichnet die Krankheit, welche Demodex beim Menschen erzeugt, mit dem Namen Scabies follicularis; die Unterscheidung von der gewöhnlichen Skabies solle leicht gelingen durch den Mangel an charakteristischen Gängen und durch die perifollikuläre Lokalisation.

Endlich teilt Zürn[99]) einen Fall mit, in dem eine Übertragung der Haarbalgmilbe vom Hund auf den Menschen stattgefunden hätte. Er sah bei einem Tierarzt, bei einem Kutscher und seiner Frau, welche mit Demodexausschlag behaftete Hunde pflegten, charakteristisch gestaltete juckende Ausschläge an Händen und Füßen mit Pustelbildung auftreten; im Inhalt der Pusteln ließ sich die Demodexmilbe in größerer Anzahl nachweisen.

Küchenmeister[45]) und Zürn[45])[100]) glauben sogar, daß in dem engen Zusammenleben von Menschen und solch hautkranken Hunden eine Gefahr bestehe und wollen deshalb davor gewarnt haben.

Mehr als was uns die drei vorerwähnten Autoren über den Zusammenhang zwischen Demodex canis und menschlicher

Haut berichten, ist nicht bekannt geworden. Es widerspricht auch der bisherigen klinischen Erfahrung, daß die Haarbalgmilbe des Hundes auf den Menschen übergeht. Ich habe seit Jahren mich sehr intensiv mit diesem Kapitel beschäftigt und vielfach Gelegenheit gehabt, durch Untersuchung und Behandlung acaruskranker Hunde, durch Isolierung von Milben, durch künstliche Übertragungsversuche usw. mit Demodex canis in enge Berührung zu kommen. Es ist bis jetzt (den Fall von Lewandowsky ausgenommen) noch nicht einwandfrei erwiesen worden, daß eine vorübergehende oder bleibende Übertragung der Hundemilbe auf den Menschen zustande kam; meine diesbezüglichen Erfahrungen decken sich vollkommen mit denen, welche andere Direktoren von Tierkliniken gemacht haben.

Meine an einem Material von über 200 menschlichen Leichen und am lebenden Menschen angestellten eingehenden Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung der Demodexmilbe beim Menschen sind nun aber weiterhin imstande, die Beobachtungen der eben genannten Autoren auf ihre sachliche Bedeutung zurückzuführen. Da ich nachgewiesen habe, daß alle Menschen in massenhafter Weise in ihrer Haut die Demodizes beherbergen, ohne daß diese Milben Krankheitserscheinungen hervorrufen, handelt es sich bei den mannigfachen Erkrankungen, bei welchen die einzelnen Autoren Demodizes sahen, um normale Begleitbefunde.

Die künstlichen Übertragungen von Demodex canis auf den Menschen sind insgesamt negativ ausgefallen.

So hat Martemucci[54]) vergeblich auf die Haut des Menschen den Demodex canis gesetzt.

Cornevin[14]) versuchte ohne Erfolg an sich selbst das gleiche Experiment, wie auch Csokor[15]), Friedberger[19]), Rivolta[74]), Siedamgrotzky[88]) auf Grund ihrer Experimente die Möglichkeit einer Übertragung auf den Menschen bezweifeln.

Auch alle von mir wiederholt und auf mannigfache Art ausgeführten künstlichen Übertragungen lebender Demodex canis-Vertreter

auf den Menschen (sei es auf den Arm oder die Hand oder das Gesicht, woselbst der milbenhaltige Eiter oder die Milben selbst aufgelegt wurden) haben gleichfalls nur negativen Ausgang gezeitigt.

Ebenso ist bislang die Übertragung des Demodex hominis auf den Hund stets fehlgeschlagen.

Von Interesse ist das Experiment Friedbergers[19]). Mit dem Inhalt von viele Demodices enthaltenden Mitessern aus der Nase eines jungen Mannes beschmierte er das obere Augenlid, die Kehle und den Rücken eines hautreinen Hundes, an welchen Stellen je eine 10 Pfennigstück große Tonsur angelegt wurde; desgleichen kam ein Teil der Milben in der weniger behaarten Weiche zur Einreibung. Nur am Rücken entwickelten sich kleine Pusteln, die aber in 8 Tagen wieder abgeheilt waren; die übrigen Körperstellen blieben völlig intakt. Es ist fraglich, ob diese pustulösen Veränderungen mit den aufgesetzten Demodices in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, zumal Friedberger eine Untersuchung des Pustelinhaltes versäumt hatte.

Ich selbst habe an den Repräsentanten aller Haustiergattungen (Pferd, Wiederkäuer, Hund, Katze, Kaninchen) vielfache Übertragungsversuche mit Demodices hominis angestellt und nach keiner Richtung positive Erfolge erzielt; es machte sich niemals Juckgefühl geltend und keinerlei Hautaffektionen stellten sich ein. Ebensowenig gelang es, die Demodices canis auf andere Haustiere zu verpflanzen.

Therapie.

Bei den Tieren, im besonderen beim Hunde, steht die Ansammlung der Haarbalgmilben in einem gewissen Zusammenhang mit einer schweren Dermatose, und zwar repräsentiert der Demodexausschlag sicherlich die verbreitetste und gefährlichste Hautkrankheit des Hundes. Der Ausspruch von Schlampp[79]): „Der Kampf gegen die Acarusräude in ihrer pustulösen wie squamösen Erscheinungsform ist wohl das mühevollste und wenigst aussichtsreiche Unternehmen der ganzen antiparasitären Hauttherapie“ hat seine volle Berechtigung, wie überhaupt alle Lehrbücher der speziellen Pathologie und Therapie bzw. verwandter Gebiete, so Friedberger und Fröhner[20]), Hutyra und Mareck[38]), Megnin[56]), Neumann[60]),

Schindelka[77]), Schneidemühl[81]) u. a. die Krankheit als eine sehr schwere, ja oft als unheilbare, meist wiederkehrende Hautaffektion erklären.

Gegen diesen Demodexausschlag sind zahllose Mittel empfohlen worden, auf welche hier nur ganz kurz hingewiesen werden kann; mit wenig Ausnahmen versagen sie.

Von den Heilverfahren, welche sich noch am meisten einer gewissen Beliebtheit erfreuen, wären zu erwähnen:

Die von Siedamgrotzky[83]) eingeführten Einreibungen mit Perubalsam; es gelang ihm durch wochenlang fortgesetzte sorgfältig ausgeführte tägliche Einreibungen und peinliches Ausdrücken der Pusteln lokal erkrankte und auch mit generalisierter Acarusräude behaftete Hunde definitiv zu heilen. Bei engumschriebener Ausbreitung empfiehlt es sich täglich gründlich, womöglich auch zweimal zu behandeln; bei schweren Krankheitsfällen wird täglich drittelweise mit einer alkoholischen Lösung von Balsamum peruvianum im Verhältnis von 1:4 durchgerieben. Bei ärmeren Besitzern empfahl er an Stelle des teuren Perubalsams Styrax liquidus und Fett zu gleichen Teilen zu verwenden. Beide Substanzen haben aber einen sehr starken, alle Räume durchdringenden Geruch, welcher ihrer Verwendung Schranken setzt.

Friedberger[19]) hat das gleiche Verfahren eingeschlagen, konnte aber keine befriedigenden Resultate gewinnen; ebensowenig Bach bei der Demodexräude der Ziege.

Zündel[98]) hat dagegen in den Fällen, in welchen das Leiden noch nicht allzusehr vorwärts geschritten war, in Verbindung mit Alkohol (1:30) schöne Erfolge gehabt. Bestätigung dieser Ansicht liefern Cadiot und Breton[33]), Cadéac[33]), Bräuer[7]) u. a.

Letzterer sah auffallend gute Wirkungen mit Unguentum Zinci, Balsamum peruvianum (40:2), welche täglich zweimal eingerieben wurde; jeden dritten Tag folgte ein Reinigungsbad mit Seifenwasser.

Die meisten Beobachter bestätigen, daß die Kur mit Perubalsam stets lange Zeit fortgesetzt werden muß, daß sie sehr teuer zu stehen kommt, daß Verschleppungen über größere bislang gesunde Hautpartien am Anfang recht oft sich ereignen und die Tiere in Wohnungen durch stetes Beschmieren der Möbel sehr lästig fallen.

Von Albrecht[1]) ist Styrax mit Oleum petrae und Spiritus (3:2:2) zur Anwendung empfohlen worden. Er läßt die Hunde am Abend mit Schmierseife tüchtig einreiben, am nächsten Morgen mit lauwarmem Wasser abbaden, abtrocknen und dann mit der Styraxmischung gründlich behandeln. Bei langhaarigen Hunden sind vor der Prozedur die Haare zu entfernen.

Auf die milbentötende Kraft des Jods in Form der Jodtinktur ist von Käppel[39]) hingewiesen worden. In mehreren Fällen erwies sich die

Jodtinktur und die Lugolsche Lösung dann, wenn die Ausbreitung des Prozesses einen Umfang von einem Zweimarkstück überschritt, als wirkungsvoll.

Empfohlen wird sie auch von Arnous[7]) speziell bei engbeschränkter Ausbreitung des Prozesses, sowie von Saint-Cyr[76]).

Hébrant und Antoine[38]) verzeichnen sogar bei zwei Fällen ausgebreiteter Acarusräude Heilung, wobei sie auf intensive Einreibung der kranken Stellen bis zur Rötung Wert legen.

Cadéac[33] sowie Cadiot und Breton[33]) wenden die Jodtinktur nicht allein an, sondern verknüpfen sie mit chirurgischer Behandlung.

Brusasco[9]) läßt zuerst die Haut mit einer Auflösung von Kalischwefelleber waschen und dann reinigen. Dann wird Kantharidensalbe (1 Teil Unguentum cantharidum pro usu veter. auf 6 Teile Adeps suillus) eingerieben, so zwar, daß engbegrenzte Bezirke alle 5—6 Tage, bei generalisierter Ausbreitung einige Tage hintereinander in etwa Handtellergröße eingerieben werden. Nach Umlauf einer Woche folgt ein Schwefelleberbad, auf welches wieder dann die Kantharidensalbenbehandlung zur Anwendung kommt. Man verfährt in der Weise 1—2 Monate, je nach der Intensität und Ausbreitung des Prozesses fort. Wenn möglich sollen die vorher geschorenen Tiere jeweils immer Vollbäder mit Kalischwefelleber erhalten. (Man löst 200,0 Kalium sulfuratum auf 60—80 l Wasser für einen großen Hund.) Zu beachten sei die Schädigung der Kantharidensalbe auf das Auge; es läßt sich daher die Kantharideneinreibung in einer um die Augen befindlichen Zone von zwei Finger am rationellsten durch Perubalsam ersetzen. Endlich bedarf es erhöhter Vorsicht bezüglich des Ableckens der scharf reizenden Kantharidensalbe durch die Patienten. Zum Schlusse der mehrwöchentlichen bzw. mehrmonatlichen Kur werden die Stellen mit Zincum oxydatum bestreut und das Tier wieder mit Kalium sulfuratum gewaschen.

Megnin[56]) und andere sahen Erfolge eintreten durch Bäder mit Kalischwefelleber, welche er durch 2 Monate hindurch täglich eine Viertelstunde lang machen ließ. An Stelle der Kalischwefelleber brachte Megnin auch Kalkschwefelleber zur Anwendung. 100 gr Sulfur sublimatum werden mit 200 gr ungelöschtem Kalk in 1 l Wasser eine halbe Stunde lang gekocht, bis zum Absetzen des Sedimentes stehen gelassen und hierauf wird die klare Flüssigkeit des gelösten Calcium sulfuratum abgegossen, in eine Flasche gefüllt und gut verkorkt. Ein Teil dieser Lösung wird mit dem vier- bis fünffachen an Wasser vorher vermengt und mit Hilfe eines Schwammes in die erkrankte Haut eingerieben.

Hink[86]) heilte die Acarusräude in schweren Fällen vollkommen mit fünf bis sechs Bädern von 2 %igem Kalium sulfuratum bzw. Waschungen mit 10 %igem Kalium sulfuratum in Wasser in Verbindung mit Zwischeneinreibungen von Styraxsalbe.

Die Anwendung von Sulfur sublimatum in Salbenform rühmen Cadiot und Breton[33]) sowie Cadéac[33]).

Gegen die sekundären Effloreszenzen bei der Demodexräude der Katzen hat sich Schindelka[77]) für das Oleum sulfuris entschieden.

Einreibungen mit 30—80 gr Sublimat gemengt mit 50 gr Glyzerin, täglich fortgesetzt, werden von Saint-Cyr[76]) gut befunden; auch Cadéac[33]) hat einige Male davon Erfolge gesehen.

Ebenso werden Anwendungen von Quecksilbersalbe gewisse Erfolge zugeschrieben, wie die Berichte von Cadiot und Breton[33]) und von anderen besagen.

Cornevin[14]) und andere wenden Sublimat an in 1—2 ‰ igen Bädern; diese Bäder dauern $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde; es stellen sich aber häufig Vergiftungen ein, sei es durch Belecken, sei es durch die Resorption von seiten der Haut.

Lemke[50]) grenzt die erkrankten Stellen durch Einpinseln mit Jodtinktur ab. Dann wendet er Sublimat, Sozojodquecksilber und Jodvasogen gleichzeitig auf bestimmten Hautstellen an; diese Methode hat nach ihm den Vorteil, festzustellen, welches Mittel im vorliegenden Falle sich am schnellsten wirksam erweist. Nach seinen Beobachtungen haben sich am besten bewährt Sublimat, Hydrargyrum sozojodolicum, Jod, β-Naphthol und in letzter Linie erst der so viel gerühmte Perubalsam; auch von Verreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum sah Lemke Erfolge.

Ferner wendet Lemke[50]) den Sublimatspiritus 0,5—1,25 % ig an, oder Sublimatvasogensalbe; an zweiter Stelle empfiehlt er Jod, Chloroform und Terpentinöl ebenfalls in Verbindungen mit flüssigem Vasogen; gerade diese Zusammenstellungen mit Vasogen sind insofern nach Lemke von Bedeutung, als sie die Haut nicht reizen. Mit Sublimat gibt Lemke an, sehr gute Erfolge erzielt zu haben.

Nach Müller[58]) entwickelte die Salizylsäure in öligen Lösungen ganz vortreffliche milbentötende Eigenschaften und wird bzw. wurde auf das Nachdrücklichste gegen Demodexausschlag des Hundes empfohlen.

Friedberger[19]) hat keineswegs günstige Resultate bei Heilversuchen mit solchem Salizylöl erhalten.

Sogar vor der Salpetersäure schreckte man nicht zurück, wie die Mitteilungen von Mauri und Sendrail[33]), welche damit Erfolge gehabt haben wollen, beweisen.

Vielfach sind die Karbolsäure und ihr nahe stehende Substanzen zur Abtötung der Milben in Empfehlung gebracht worden. So sprechen sich Brusasco[33]) und andere günstig aus, während Saint-Cyr[76]), Friedberger[19]) und viele andere nicht befriedigt waren.

Von Guinard und Dronet[33]) wird auf das Kresyl in Verbindung mit Glyzerin aufmerksam gemacht, nachdem sie einen Fall zur Ausheilung damit geführt haben.

Von denselben Gesichtspunkten lassen sich Dellyaye und Herbet[33]) für das Oleum animale, Waldteufel[33]) für den Steinkohlenteer leiten.

Nach Fröhner[21]) ist der Acarusausschlag der Hunde bei nicht ausgedehnter Verbreitung durch Kreolin heilbar, wenn es sehr konzentriert zur Anwendung gelangt. Es ist nach Fröhners Erfahrungen zu empfehlen, die erkrankten Stellen täglich mehrere Male entweder mit reinem Kreolin oder mit einer Mischung von Kreolin und Spiritus āā so stark einzureiben, daß eine leichte Entzündung der eingeriebenen Stellen auftritt. Diese behandelten Stellen sollen pro Tag die Größe eines Handtellers nicht übersteigen.

Guinard[33]) bestätigt, daß er in nicht vorgeschrittenen Fällen gute Erfolge mit 5%igem Kreolinlanolin gehabt hat; aber nach späteren Wiederuntersuchungen zeigte sich doch ein Rezidiv, welches mit 2% igen Kreolinbädern zum Stillstand gebracht wurde. Andere wieder haben keine Erfolge davon gesehen.

Die zwei Heilungen, welche Paust[66]) vorgenommen, werden auf die Anwendung von Bädern mit Kreolin und Tabakabkochungen zurückgeführt. Ebenso dürfte der eine Fall, den Sendrail[33]) mit Salpetersäure und 5%igem Kreolinlanolin heilte, dem letzteren zu danken sein.

Öhl[62]) [63]) hat bei dem von ihm beschriebenen seltenen Fall von Demodexräude des Rindes mit einer 10%igen Kreolinsalbe in 3 Wochen Heilung erzielt; die Knoten wurden gründlich ausgedrückt und die Salbe jeden 3. Tag nach vorherigem Abwaschen mit lauwarmem Seifenwasser eingerieben. Rezidiv war nicht aufgetreten.

Besnoit[33]), Watkins[33]), Pécus[33]) verzeichneten jedoch Mißerfolge.

Zur Behandlung des Ausschlages verwandte Lellmann[33]) in einem Falle neben anderen Substanzen erfolgreich das Ichthyol in Salbenform. Seine Mitteilung erfordert insofern besonderes Interesse, als diese beschriebene Acarusräude mit Herpes tonsurans kombiniert war.

Mit Ichthyol hat auch Rabe[70]) drei Patienten geheilt, von denen einer über und über mit dem Ausschlage bedeckt war.

Von Lesbre[33]) wird 20%iges β-Naphthol in Lanolin mit etwas Sublimatzusatz als wirksam geschildert.

Mit der gleichen Substanz hat Galli-Valerio[33]) einen Fall von generalisierter Räude in 5 Monaten geheilt.

Ein Abkömmling des Naphthols, mit Epikarin bezeichnet, hat keine, jenes übertreffende Resultate gezeitigt und sich nach den Beobachtungen von Regenbogen[72]) wenig hervorragend bewährt.

Nach Walmann[33]) soll das 5%ige Sozojodolquecksilber in Salbenform in einem Falle gewirkt haben; nach den Beobachtungen von Hébrant und Antoine[33]) läßt sich jedoch keine Bestätigung nachweisen.

Gutes Resultat in einem Falle zeitigte nach Guinard und Dronet[33]) die Benützung von Kresyl in Verbindung mit Jodtinktur und Glyzerin, allerdings erst nach 3monatlicher Anwendung.

Bei zirkumskripter Erkrankung der Haut wird eine rein chirurgische Therapie von mancher Seite empfohlen. So läßt Roth[77]) die Haut mit

einem horizontalen Schnitt ziemlich tief abtragen, desinfiziert sodann mit Sublimat und pudert Xeroform ein.

Cadéac[88]) legt Zirkelschnitte an und läßt Skarifikationen ausführen; in die Schnittöffnungen reibt er Jodtinktur ein.

Der rein chirurgischen Behandlung, wenn auch in etwas milderer Form als Cadéac, reden ferner Arnous[2]), Hébrant und Antoine[33]) das Wort. Endlich finden auch Kombinationen von chirurgischer und medikamenteller Behandlung vielfach Empfehlung.

Schindelka[77]) führte zur Heilung des Demodexausschlages den Schwefelkohlenstoff ein, dessen er sich fast ausschließlich bedient; er benützt ihn wegen der fettlösenden und antiparasitären Wirkung, welche im Prinzip als eine Tiefenwirkung sich auffassen läßt. Nach sorgsamer Reinigung der Haut von Schmutz und sekundären Effloreszensen durch Bäder werden in Schwefelkohlenstoff getauchte Wattebäuschchen durch einige Minuten auf die erkrankten Hautpartien angepreßt gehalten. Nach vollendeter Abtrocknung läßt Schindelka die so behandelten Stellen mit einer 1—3 %iger Formalinpaste belegen. Alle 3—4 Tage ist das Verfahren zu erneuern.

In Fällen mit sehr verdickter Haut verwendet er Schwefelkohlenstoff mit Schwefel und Neutralseifenzusatz. Bei der ersten Art der Behandlung ist der gewünschte Erfolg in manchen Fällen schon nach drei bis fünf Einreibungen, bei der zweiten nach der doppelten bis dreifachen Anzahl zu erhoffen; manche Fälle erweisen sich dagegen als inkurabel. In der Praxis ist der üble Geruch und die Feuergefährlichkeit des Mittels oft hinderlich.

Fettik[18]) empfiehlt das salizylsaure Nikotin (Endermol) 1 %ig in Alkohol; auch in 0,25 %iger Salbe soll es ein gutes Mittel darstellen; nach den Erfahrungen von Regenbogen hat sich die Substanz aber als viel zu schwach erwiesen. Im übrigen sind die Versuche von Fettik nicht eindeutig, da er Mund und Augen mit Perubalsam behandeln läßt und endlich auch noch gleichzeitig Bäder mit 2 %igem Kreolin verordnet.

Martemucci[54]) sah von fortgesetzten, täglich mehrmals wiederholten Kleienbädern in einem Falle Erfolg (s. Friedberger-Fröhner). Etwa 3 Pfd. Weizenkleie werden, eingebunden in einen leinenen Beutel, mit 5 l Wasser $^1/_4$ Stunde gekocht und das resultierende Dekokt dem Badewasser zugegossen.

Sonla[88]) berichtet von der erfolgreichen Anwendung des Oleum Terebinth. Er heilte die Demodexräude in einem Falle durch fünf solcher Einreibungen, welche täglich mehrmals vorgenommen worden waren.

Unterberger[89]) sah mit Einreibungen von Oleum juniperi aetherum bei einem Hunde sehr gute Erfolge und konnte auch das allmähliche Absterben der Milben mikroskopisch nachweisen; aber der Hund starb mitten in der Kur.

Schjefh[78]) rühmt den Wert 1—4 %iger wässeriger Lösungen des gewöhnlichen 40 %igen Formaldehyds.

Das Verfahren von Dupas[83]), womit er zwei Fälle geheilt, bedient sich des Alkohols. Die erkrankten Stellen reinigt man mit Schmierseife und verdünntem Alkohol sorgfältig, öffnet alle Pusteln gründlich, eventuell mit dem Messer, kratzt sie aus und wäscht dann mit einem in Alkohol getauchten Wattebausch die kranken Hautstellen gründlich.

Auch Cadiot und Breton[83]) haben von diesem Verfahren Erfolg gehabt.

Außerdem werden noch empfohlen Ichthargan, Jodvasoliment, Teervasogen und vieles mehr, von den mannigfachen Geheimmitteln gar nicht zu reden.

Die pharmakologischen Studien, welche ich mit allen bekannten und unbekannten Agentien an den isolierten lebenden Acarusmilben ausgeführt habe (s. S. 33—41), geben zum ersten Male ein umfassendes Bild über den Wert der bisherigen therapeutischen Methoden im Kampfe gegen die Acarusräude. Nur aus solchen Forschungen lassen sich gewisse Direktiven für die Auswahl von wirklichen Heilmitteln ableiten; freilich bedarf eine wissenschaftlich fundierte Therapie auch der Verwertung der Ergebnisse der Pathologie. Diese histopathologischen Befunde (s. S. 22—28) haben bekanntlich ergeben, daß der Beginn der Demodexräude beim Hunde, die sog. squamöse Form, eine durch massenhafte Ansammlung der Milben inszenierte mechanische Alteration des Epithels der Follikel und Talgdrüsen darstellt ohne entzündliche Infiltration des Interstitiums und ohne mikrobische Invasion, und erst im weiteren Verlaufe sich Abszesse der Haut durch die Staphylokokkeneinwanderung geltend machen, welche die schwer pustulöse Erkrankungsform erzeugen. Diese Befunde deuten daraufhin, daß zu Beginn bzw. bei wenig vorgeschrittener Affektion nur dasjenige antiparasitäre Verfahren auf bleibenden Erfolg Gewähr bietet, welches lediglich die Parasiten tötet und dabei die Haut nicht weiter verändert, im speziellen sie nicht für eine Staphylokokkeninfektion durch Läsion der Oberhaut empfänglich macht. Damit war für eine rationelle Behandlung eine ganz bestimmte Richtschnur bereits gezogen. Die Ergebnisse der Pathologie eröffnen uns jetzt auch das Verständnis für

die bislang unerklärliche klinische Erfahrungstatsache, daß das Gros der Heilmittel die weitere Ausbreitung des Ausschlages auf den Körper mitunter direkt begünstigt: gibt es doch Fälle, in denen nur wenige Einreibungen genügen, um eine artefizielle Verbreitung in kurzer Zeit zu erhalten, speziell um die squamöse Form rasch in die pustulöse zu verwandeln.

Ja es läßt sich sogar voraussagen, daß alle forzierten Einwirkungen acaruskranker Hunde mit Teerpräparaten, Sublimat und sonstigen stark reizenden Antiparasitika eine Verschleppung auf bislang gesunde Partien nach sich ziehen.

Die Pathologie des Demodexausschlages lehrt uns heute, daß wir in solchen Fällen durch Schädigung der Oberhaut den pathogenen Mikrokokken, welchen zudem die Acari den Boden bereits präpariert haben, Eingang in die Follikel verschafften; darin bestand bislang der Hauptfehler der Therapie.

Nachdem nunmehr der Fingerzeig dafür gegeben ist, ausschließlich reizlose Antiskabiosa bzw. Antiseptika zu verwenden, konnten unter den zur Verfügung stehenden, auf ihre pharmakotherapeutischen Eigenschaften geprüften Substanzen lediglich die ätherischen Öle in gedachter Beziehung als geeignet in Betracht kommen. Die klinische Erprobung hat gezeigt, daß das Oleum Carvi als zweckentsprechendstes sich bewährt; es äußert sichere antiparasitäre Wirkung, dringt infolge seiner Flüchtigkeit tief in die Follikel ein und reizt in entsprechender Verdünnung die Haut nicht.

Zu Beginn der Therapie lasse ich, wo immer es nur angängig erscheint, die Haare an den erkrankten Stellen und in deren Umkreis abscheren und ein Bad mit $^1/_2$—1 $^0/_0$ Schwefelleber vorangehen. Nunmehr wird mit dem Finger ganz wenig von der folgend zusammengesetzten Lösung auf die affizierten Partien aufgetragen:

Ol. Carvi	
Spiritus	*āā* 10,0
Ol. Ricini	150,0

Das Einreiben geschehe behutsam, aber gründlich und währe für jede Hautstelle mindestens drei Minuten, so daß das ätherische Öl möglichst tief in die Haut gelange. Die Prozedur wird gewöhnlich einmal pro die vorgenommen; ratsam ist es alle 8 Tage dem Patienten ein Bad bzw. eine Waschung mit $^1/_2$—1 $^0/_0$ Schwefelleberlösung zu geben, und bei sich geltend machenden Hautreizerscheinungen einen oder mehrere Tage zu pausieren. Die Behandlungsdauer richtet sich nach der Form und Ausbreitung des Leidens; leichte Fälle zirkumskripter Ausbreitung, wie z. B. beginnende, am Kopfe in Zehnpfennigstückgröße vorhandene, squamöse Acariasis lassen sich schon in einigen Wochen völlig heilen.

Seit ich von dieser Therapie Gebrauch mache, habe ich, wie den Journalen der Klinik zu entnehmen ist, in den letzten 3 Jahren jeden Fall von beginnender Acariasis glatt zur Ausheilung bringen können und einer dauernden Genesung entgegengeführt; auch in jeweils erheblichem Umfang über größere Partien des Körpers sich erstreckende squamöse Affektionen können bei fleißiger und sachgemäßer Behandlung regelmäßig zu bleibender Genesung geführt werden und selbst pustulöse Formen lassen sich noch, vorausgesetzt, daß sie lokal beschränkt sich zeigen und die Pusteln gespalten werden, bemeistern. Diese therapeutischen Erfolge, welche auf ein Beobachtungsmaterial von über 40 geheilten Fällen sich erstrecken und damit die Annahme von der Unheilbarkeit des Demodexausschlages widerlegen, dürfen als die beste Stütze für die Richtigkeit der aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen gelten*).

---

*) Die genauen Protokolle über die klinischen Fälle, welche eine völlige Heilung erfuhren, sind in der Dissertation meines Schülers Beck niedergelegt (Otto Beck, Die Therapie der Acarusräude des Hundes. Inauguraldissertation, Gießen 1909. Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen).

Literaturverzeichnis.

1) Albrecht, Zur Behandlung der Hautausschläge bei Hunden. Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht 1886, S. 285.
2) Arnous, Die Krankheiten der Hunde.
3) Babes, Quelques cas de scabies folliculaire chez l'homme, dus au parasite Demodex folliculorum. Revista Spit. 1902, p. 598.
4) Bach, Acarusausschlag bei der Ziege. Schweizer Ztg. f. Tierärzte 1894, S. 16.
5) Berger, Compt. rend. hebdomadaires des séances de l'academie des sciences, Tome XX, p. 1506. Paris 1845.
6) Brandl u. Gmeiner, Beobachtungen über Räudemilben. Wochenschrift f. Tierheilk. 1900, Nr. 15 u. 16.
7) Brauer, Sächsischer Jahresbericht 1890, S. 82.
8) Bruckmüller, Lehrbuch d. pathol. Zooternie d. Haustiere 1899, S. 141.
9) Brusasco, „Sull' acariasi follicolare". Il med. veter. Giorn. 1870, p. 294.
10) Canestrini, Prospetto dell' Acarofauna Italiana. Padua 1885—1899.
11) Canestrini u. Kramer, Schultzes Tierreich 1899; Lieferung 7 (Demodicidae et Sarcoptidae).
12) Carus-Gerstäcker, Handbuch der Zoologie 1875.
13) Claus, Grundzüge der Zoologie 1872, Bd. I, S. 524.
14) Cornevin, Du Demodex caninus et de la maladie qu'il occasione Lyon 1868; Theses veterinaires.
15) Csokor, Die Haarsackmilbe des Schweines, Demodex phylloides, eine neue Varietät. Vierteljahrsschrift für Veterinärkunde 1879, 51. Jahrg., S. 133.
16) Erichson, Archiv f. Naturgeschichte 1845, 11. Jahrg., Bd. II, S. 169.
17) Faxon, On the presence of Demodex folliculorum in the skin of the ox. Bullet of the museum of comparative zoology at Harward College 1878/79, Vol. V, p. 11.
18) Fettick, Endermol (salizylsaures Nikotin). Ein neues Mittel gegen Räude. Zeitschr. f. Tiermed. 1901, S. 291.
19) Friedberger, Über den Haarsackmilbenausschlag der Hunde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1876, S. 22.
20) Friedberger-Fröhner, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Ther. d. Haustiere 1908, Bd. I, S. 532 (mit Literatur).
21) Fröhner, Lehrb. d. Arzneimittellehre 1906.
22) Gervais, Histoire naturelle des Insectes Aptères 1844, Bd. III, p. 282.
23) Gervais et van Beneden, Zoologie médicale 1869, p. 455.
24) Gmeiner, Die Sarkoptesräude der Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1906, S. 170.
25) Ders., Die Ohrräude der Kaninchen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1903, S. 69.
26) Ders., Zur Therapie der Acarusräude. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 32.
27) Grimm, Haarsackmilbe beim Rinde. Bericht üb. d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1884, S. 103.
28) Gros, Observation et inductions mikroskopiques sur quelques parasites. Bull. de la Société impériale des Naturalistes de Moscou 1845, p. 414.
29) Gruby, Compt. rend. des séances de l'Académie des sciences, Paris 1845, Tome XX, p. 569.
30) Ders., Edinbourgh monthly journal of medical science 1846, Nov.

31) Haubner, Acarus folliculorum (Haarsackmilbe) als Ursache eines Hautausschlages beim Hunde. Repertorium d. Tierheilkunde 1859, Bd. XX, S. 81.
32) Ders., Haarsackmilbe beim Hunde. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1858, S. 127.
33) Hébrant et Antoine, „La gale démodectique du chien et son traitement". Anal. de méd. vétér. 1907, p. 556—565 (mit Literatur).
34) Henle, Über einen Parasiten der Ohrenschmalzdrüse. Beobachter a. d. östl. Schweiz. Zürich, Dez. 1841.
35) Ders., Bericht über die Arbeiten im Gebiet der rationellen Pathologie. Zeitschr. f. rat. Med. 1845, Bd. III, S. 28.
36) Hink, Die Acarusräude beim Hunde. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1899.
36a) Hirtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1889, S. 586.
37) Horneck, Acarusmilben im Augen-, Ohren- und Präputialsekret von Hunden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 660.
38) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1906, Bd. II, S. 920.
39) Käppel, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen 1893, S. 24.
40) Knoll, Über Demodex phylloides suis (Csokor) beim Schwein. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene 1896, S. 151.
41) Korzil, Acarus folliculorum beim Schwein. Österreich. Vierteljahrsschrift 1878, Bd. L, S. 158.
42) Krause, Zur Kenntnis des Formaldehyds und die Barthelsche Lampe zur Erzeugung desselben. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1896, S. 212.
43) Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten 1855, S. 374.
44) Ders., Acarus folliculorum und seine Häutungen. Deutsche Klinik 1861, Bd. XIII, Nr. 38, S. 376.
45) Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl., S. 530.
46) Landois, Greifswalder med. Beiträge. 1863, Bd. I, S. 16.
47) Leblanc, Sur l'acarus folliculorum. Compt. rend. des séances et mémoires de la société de Biol. Paris, Juni 1849.
48) Legrain et Regulato, Rareté des gales sarcoptiques et demodectique en Algérie. Sur une épidémie de gale demodectique du Porc. Arch. de Parasitologie 1903, Tome VII, p. 370.
49) Lellmann, Ein Fall von Acarusräude, kombiniert mit Herpes tonsurans beim Hunde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1896, S. 357.
50) Lemke, Ein Beitrag zur Behandlung der Acarusräude der Hunde. Deutsche tierärzt. Wochenschr. 1897, S. 107/109, und Wochenschr. f. Tierheilk. 1900, S. 389.
51) Leydig, Archiv f. Naturgeschichte 1859, 25. Jahrg., Bd. I, S. 338.
52) Lewandowsky, Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex follicularis canis. Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 801.
53) Lindquist, Arch. vétér. 1884, p. 823
54) Martemucci, Dermatite folliculosa reflessiona. L'archivio della veterinaria italiana 1868, p. 362.
55) Mégnin, Les acariens parasites. Paris 1892, p. 165.
56) Ders., Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme, les animaux domestiques et les animaux sauvages. Paris 1880, p. 255.
57) Miescher, Bericht über die Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel 1843, Bd. V, S. 191.

58) Müller, G., Über die Wirkung verschiedener Antiskabiosa auf die einzelnen Milbenspezies der Haustiere. Monath. f. prakt. Dermatologie 1899, Bd. VIII, H. 7, 9 u. 10.
59) Müller, K., Acarus beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1903, S. 281.
60) Neumann, L. G., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques 1892, p. 206.
61) Nicolet, Archiv du Museum d'Histoire naturelle. Paris 1855, Tome VII, p. 205.
61a) Niederheuser, Acarus bei der Ziege. Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht 1881, S. 205.
62) Oehl, Über Acarus beim Rinde. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895, S. 179.
63) Ders., Acarus beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 602.
64) Oudemans, Demodex folliculorum in Tydschr. v. Entemologie 1897, S. 269.
65) Owen, Lectures on the Comparative Anatomy and Physiology of the Invertebrate Animals. London 1843, Vol. I, p. 250.
66) Paust, Heilung der Acarusräude beim Hunde. Berl. tierärzt. Wochenschrift 1900, S. 172.
67) Pennetier, Note sur le Demodex caninus et la gale folliculaire. Bull. de la Société des amis des sciences naturelles de Rouen 1872, p. 69.
68) Pfeiffer, Acarus folliculorum cuniculi. Berl. tierärzt. Wochenschr. 1903, S. 155.
69) Prietsch, Demodex folliculorum bei einem Sambuhirsch. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1885, S. 89.
70) Rabe, Über die Anwendung des Ichthyols in der Tiermedizin. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1887, S. 77.
71) Railliet, Traité de Zoologie medicale et agricole. Paris 1895, p. 633.
72) Regenbogen, Versuche über die Wirksamkeit des Epikarius bei der Räudebehandlung der Hunde. Monathefte f. prakt. Tierheilk. 1901, S. 145.
73) Ders., Versuche über die Wirksamkeit des Peruols bei der Sarcoptes- und Acarusräude der Hunde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1901, S. 426.
74) Rivolta, Lesioni patol. determ. del Demodex folliculorum nel cane. Il med. veter. giorn. 1865, p. 437.
75) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der nutzbaren Haussäugetiere 1856, S. 668.
76) Saint-Cyr, Gale folliculaire. Journal de méd. vétér. et de zoot. l'école de Lyon 1876, p. 327.
77) Schindelka, Hautkrankheiten. VI. Band d. Handb. d. tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe v. Bayer u. Fröhner 1903, S. 69 (mit Literatur).
78) Schjeflo, Om Haarsack mide-Lidelsen og dens Behendling med Formalin. Maanedsskr. for Dyrlaeger 1904/1905, Bd. XVI, p. 97 u. f.
79) Schlampp, Therap. Technik f. Tierärzte 1906, Bd. I, S. 240.
80) Schmarda, Zoologie 1878, Bd. II, S. 58.
81) Schneidemühl, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1908.
82) Sendrail, Du traitement de la gale folliculaire du chien. Revue veter. 1893, p. 357—360.
83) Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Verinärwesen im Königreich Sachsen 1872—1882.

84) Simon, Über das Vorkommen lebender Tiere in den sog. Mitessern (Acne punctata) der menschlichen Haut. Med. Ztg., herausgeg. v. Verein f. Heilkunde in Preußen 1842, Nr. 9.
85) Ders., Über eine in den kranken und normalen Haarsäcken des Menschen lebende Milbe. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1842, S. 218.
86) Ders., Die Hautkrankheiten 1851, S. 312.
87) Stiles, On Demodex folliculorum var. bovis in American Cattle. The Canadian Entomologist 1892, Vol. XXIV, p. 286.
88) Tulk, The annals and Magazine of natural History including Zoology, Botany and Geology, London 1844, Vol. XIII, p. 75.
89) Unterberger, Clinique de Dorpat 1862, p. 20. Journ. de méd. vét., p. 125, Lyon 1863.
90) Valentin, Parasiten und Entozoen. Repertorium f. Anatomie u. Pysiologie 1843, Bd. VIII, S. 248.
91) Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie 1854, S. 803.
92) Ders., Über die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum). Zeitschr. d. Gesellschaft der Ärzte 1848, Bd. II, S. 177.
93) Wilson, Researches into the structure and developement of a newly discovered Parasit Animalcule of the humain skin, the Entozoon folliculorum. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 1844, p. 305.
94) Ders., Diseases of the skin London 1847. Übersetzt von Dr. Schröder: Die Krankheiten der Haut. Leipzig 1850, S. 631.
95) Wright, On Demodex phylloides (Csokor) in the skin of canadian swine Proceedings Canadian Institute 1883, Vol. I, Nr. 4, p. 275.
96) Ders., The occurence of Demodex phylloides (Csokor) in american swine. The American Naturalist 1882, p. 1009.
97) Zschokke, Die Haarbalgmilben bei der Feldmaus. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1888, Bd. XXX, S. 69.
98) Zündel, Diction raire de médecine, de chirurgie et d'hyg. vétér. 1875, Tome II, p. 28—30.
99) Zürn, Über Milben, welche Hautkrankheiten bei den Tieren hervorrufen 1877, S. 31.
100) Ders., Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere 1872, S. 35.

VII.

Aus dem bakteriologischen Institut für Tierseuchen in Kiel.

Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion.

Von Dr. **Walter Albien.**

Die unheimliche Regelmäßigkeit, mit der die Tuberkulose in vielen Familien immer wiederkehrt, hat den alten Volksglauben an ihre Vererbbarkeit erweckt. Eine Bestätigung findet dieser Glaube durch die Beobachtung, daß viele Rinderbestände, die ja gewissermaßen auch große Familien darstellen, Generationen hindurch von der Tuberkulose stark heimgesucht werden. Solange man noch nicht den Tuberkuloseerreger kannte und die Ursache in einer spezifischen Minderwertigkeit des Organismus, z. B. in einer „dégénérescence tuberculose" (Bayle 1774—1816)[26]*) oder nach der Krasenlehre in Mischungsanomalien des Blutes sah, lag im Hinblick auf die Familientuberkulosen auch für Mediziner die Vorstellung nahe, jene schädlichen Eigenschaften des Organismus könnten wie andere vererbt werden. Als dann aber 1882 Koch die Entdeckung machte, daß die Entstehung der Tuberkulose an einen Mikroorganismus gebunden ist, wurde allgemein nur noch die extrauterine Infektion mit dem Tuberkelbazillus als Ursache der Phthisis angesehen. Mit Koch stellten die meisten Autoren die Lehre auf, nicht der Erreger selbst gehe auf die Frucht über („parasitäre Erblichkeit")[86]), sondern eine gewisse Hinfälligkeit der Gewebe gegenüber den Tuberkelbazillen werde vererbt („dispositionelle Erblichkeit"). Hart umstritten ist deshalb der von Baumgarten und seinen Schülern vertretene

*) Die Zahlen hinter den Autornamen verweisen auf das der Arbeit angefügte Literaturverzeichnis.

Standpunkt, „daß die Gefahr, auf den Wegen der äußeren Infektion von der Tuberkulose ergriffen zu werden, für die Menschen eine im Verhältnis zu der, die Krankheit durch Erbschaft zu erwerben, verhältnismäßig geringe ist".

Die Ausdrücke „Tuberkulosevererbung", „Erbgang", „Heredität" haben sich unter dem Einflusse eines alten, tiefgewurzelten Volksglaubens gebildet, entsprechen aber begrifflich nicht dem, was in der Biologie unter „Vererbung" verstanden wird. Unter „vererbt" versteht die Biologie nach Martius[95]) nur solche Eigenschaften, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten waren. Der Bazillus aber, der in den entstehenden Organismus eindringt, wenn auch schon das Samenfädchen invadiert wird, ist etwas Artfremdes, der Vorgang des Eindringens, wie Orth[104]) vorschlägt, eine „germinale", im weiteren Sinne eine intrauterine Infektion. Orth meint, man könnte höchstens von „Pseudoheredität" sprechen. Im fachwissenschaftlichen Sprachgebrauch werden denn auch jene Ausdrücke, mit denen die verwirrende Vorstellung von einer echten Vererbung verbunden werden kann, z. T. wenigstens schon vermieden. Es kann demnach unterschieden werden zwischen intrauteriner Infektion des Eies und der des Fötus oder zwischen germinaler und fötaler Infektion.

I. Germinale Infektion durch die tuberkulöse Mutter.

Die Möglichkeit einer germinalen Infektion ist dadurch gegeben, daß bei Genitaltuberkulose der Mutter ein oder mehrere Tuberkelbazillen in das befruchtete oder unbefruchtete Ei eindringen können. Nach Meyfarth[99]) (1907) ist Ovarialtuberkulose, die hier in erster Linie in Betracht kommt, viel häufiger als man annimmt; er fand unter 1445 Kühen bei 4,91 % Ovarial- und 6,29 % Uterustuberkulose. Viel seltener scheint die Ovarialtuberkulose beim Menschen zu sein. Schottlaender[121]) erkennt von 145 in der Literatur als Eierstockstuberkulose beschriebenen Fällen unter Hinzurechnung 6 eigener nur 30 als sichere an.

Von einigen Autoren sind Untersuchungen darüber angestellt, ob in den Ovarien, Eileitern, dem Uterus auch dann

Tuberkelbazillen vorkommen, wenn die Tuberkulose in anderen Organen als in denen des Genitalapparates lokalisiert ist. Die Ovarien von Frauen, die an Lungenphthise gestorben waren, wurden von Jani[56]) in zwei Fällen, von Westermeyer[145]) in drei und von Jäckh[55]) ebenfalls in drei Fällen untersucht; letzterer konnte in einem Falle durch Verimpfung Tuberkelbazillen nachweisen. Dieser Befund ist weder für Menschen noch für Rinder beweiskräftig, da er sich auf Leichenmaterial bezieht und in vielen Fällen kurz vor dem Tode eine Invasion von Tuberkelbazillen in die verschiedensten Organe stattgefunden haben dürfte. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß, wie Ostertag in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene in einer Fußnote bemerkt, im Muskelsaft von an Phthyse gestorbenen Menschen stets, im Muskelsaft geschlachteter Rinder nur ganz ausnahmsweise Tuberkelbazillen gefunden werden. **Daher würden Untersuchungen an den unveränderten Genitalorganen tuberkulöser Schlachttiere beweiskräftigere Resultate liefern, als Untersuchungen an dem Material von gestorbenen Phthisikern es vermögen.** Bei geschlachteten Rindern ist außerdem die Möglichkeit gegeben, Tiere, die sich bei der Schlachtung im moribunden Zustande befanden, und solche mit frischen Blutinfektionen für die vorliegenden Untersuchungen auszuschließen. Es bleibt also noch festzustellen, ob überhaupt und wie häufig bei Tuberkulose in gesunden Ovarien Tuberkelbazillen vorkommen.

Dagegen kann nach de Bruin[20]), Klepp[62]), Fischer[38]) mit Sicherheit angenommen werden, daß bei Bauchfelltuberkulose des Rindes mit einer durch die Flimmerbewegung der Fimbrien hervorgerufenen Saftströmung aus der Bauchhöhle Tuberkelbazillen in die Eileiter und den Uterus gelangen können; dies ist die häufigste Entstehungsart der Eileiter- und Uterustuberkulose.

Die theoretische Möglichkeit einer Eiinfektion vor oder nach der Befruchtung ist demnach vorhanden und ist für das Rind, bei dem Abdominal- und Genitaltuberkulose verhältnis-

mäßig häufig vorkommen, größer als für den Menschen. Jedoch sind bisher weder in Menschen- noch Säugetiereiern Tuberkelbazillen gefunden und noch viel weniger ist der Nachweis geführt, daß ein von einem Tuberkelbazillus invadiertes Säugetierei entwicklungsfähig sei.

Nur für das Vogelei ist der Beweis erbracht (zum ersten Male von Maffuci[90]), daß es, auch wenn es mit Tuberkelbazillen infiziert wird, entwicklungsfähig bleibt und tuberkulöse Junge aus ihm hervorgehen können.

Maffuci impfte 18 Hühnereier mit Tuberkelbazillen und erhielt aus ihnen acht Küchlein. Von diesen waren sechs tuberkulös; sie starben in einem Alter von 20—140 Tagen und hatten tuberkulöse Veränderungen in der Leber, z. T. auch in den Lungen.

Baumgarten[12]) (1892) erzielte von 12 mit Hühnertuberkelbazillen geimpften Hühnereiern zwei Küchlein, von denen das eine Tuberkulose des Peritoneums, der Leber und Lungen, das andere tuberkulöse Veränderungen am Peritoneum, an der Leber und Milz hatte. Baumgarten und Maffuci nehmen an, daß die Area vasculosa die Eintrittspforte für die Tuberkelbazillen ist.

Den natürlichen Verhältnissen kommen Gärtners[40]) Versuche (1893) schon näher.

Gärtner injizierte 12 Kanarienweibchen und einem Männchen menschliche Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle. Der Inhalt der neun von den Kanarienweibchen gelegten Eier wurde intraperitoneal an Meerschweinchen verimpft, wobei sich zwei Eier als tuberkelbazillenhaltig erwiesen. Die Kanarienweibchen starben alle an Tuberkulose. Außerdem wurde Tuberkelbazillenkultur Kanarienweibchen in die Trachea eingespritzt. Von den 25 Eiern enthielten zwei Tuberkelbazillen (8%). Weber und Bofinger[143]) impften 12 Hühnereier mit Geflügeltuberkelbazillen, öffneten sie nach 26tägiger Bebrütung und untersuchten die Lebern von zwei toten Küchlein. Im Ausstrich konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, wohl aber durch Verimpfung an Mäuse.

Milchner[100]) (1904) erhielt aus infizierten (mit Geflügeltuberkelbazillen) Hühnereiern Küken, die bis zum 30. Tage gesund blieben, dann aber abmagerten und an Tuberkulose der Leber und des Darmes starben.

Da Milchner in Ausstrichen aus dem Eidottersack, dem embryonalen Vorstadium des Darmes, „rote tingierte Körnchen", die er merkwürdigerweise für „Sporen" von Tuberkelbazillen hält, finden konnte, kommt er zu dem Schluß, daß nicht die

Area vasculosa, sondern die Wand des verletzten Eidottersackes die Eintrittspforte für die Infektion der Embryonen sei. Nach Baumgarten bedürfen diese Angaben einer Nachprüfung, „sollten sie sich bestätigen, dann wäre die kongenitale Infektion um einen neuen Infektionsweg bereichert, nämlich um die kongenitale intestinale Infektion".

In Eiern, die von Vögeln mit spontaner, nicht von solchen mit Impftuberkulose herrührten, sind Tuberkelbazillen zum ersten Male neuerdings von Koch und Rabinowitsch [64]) nachgewiesen.

Sie untersuchten 459 Vogelkadaver aus dem Berliner Zoologischen Garten und stellten bei 118 Vögeln Tuberkulose fest. Dabei fanden sie fünfmal tuberkulöse Ovarien und viermal in den Eiern selbst Tuberkelbazillen. Bei einem Bussard ließen sich in beiden Ovarien zwischen den Grafschen Follikeln zahlreiche kleinste, sehr bazillenreiche tuberkulöse Herde nachweisen. Auch in der Inhaltsmasse einiger Follikel, bezw. im Eidotter konnten vereinzelte Bazillen gefunden werden.

In der Bauchhöhle eines Huhnes fanden Koch und Rabinowitsch ein hühnereigroßes, zystisches Gebilde mit zahlreichen Tuberkeln an den Wänden und grauweißem, eitrigem Inhalt, das sie auf Grund des ganzen Befundes für einen tuberkulös erkrankten, stark erweiterten Grafschen Follikel ansprechen.

Bei einem Brahmahuhn, dessen Ovarium kleinere und größere tuberkulöse Herde aufwies, fanden sich in dem sonst unveränderten Eileiter zwei eigentümliche mißgebildete Eier. In Ausstrichen aus dem Inhalt der Eier wurden neben anderen Bakterien auch spärliche Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Im Ovarium einer Fasanenhenne wurde ein kirschgroßes und ein etwas kleineres, auf dem Durchschnitt blaß dottergelbes Eierstockei von auffallend derber Konstitution gefunden; in beiden wurden durch den Ausstrich Tuberkelbazillen nachgewiesen. Außerdem sahen sie im Abdomen einen gänseeigroßen, zystischen Körper mit weißgrauem, schmierigem Inhalt und derben, mit nekrotischen Massen bedeckten Wänden. Bei diesem Gebilde, in dessen Inhalt ebenfalls Tuberkelbazillen ermittelt wurden, handelt es sich nach Ansicht der Untersucher auch um einen durch tuberkulöse Erkrankung riesenhaft vergrößerten Grafschen Follikel. In einem Falle wurden noch bei einem Reiher tuberkulöse Herde in den Ovarien gefunden.

Auch experimentell wurde von Koch und Rabinowitsch der Übergang der Tuberkelbazillen von dem Muttertier auf das Ei nachgewiesen.

Von 29 befruchteten und mit Menschen-, Rinder- und Vogeltuberkelbazillen geimpften Hühner- und Enteneiern erhielten sie nur acht Küken. In den abgestorbenen Embryonen und im Eiweiß konnten durch Verimpfung an Meerschweinchen Tuberkelbazillen ermittelt werden. Von den mit Vogeltuberkelbazillen geimpften Eiern stammte nur ein Küken: dies ging im Alter von 75 Tagen, nachdem es lange gekränkelt hatte, an Tuberkulose der Leber, des Mesenteriums und der Lungen ein. Drei Küken erhielten sie aus Eiern, die mit Menschentuberkelbazillen geimpft waren; sie erwiesen sich als tuberkulosefrei. Von den vier Küken aus den mit Rindertuberkelbazillen geimpften Eiern war eins tuberkulös.

Die besprochenen Untersuchungen an Vogeleiern führen zu dem interessanten Ergebnis, daß Tuberkelbazillen von infizierten und, wie die wertvollen Beobachtungen von Koch und Rabinowitsch zeigen, auch von spontan an Tuberkulose erkrankten Vögeln auf die Eier übergehen, ferner, daß solche tuberkelbazillenhaltigen Eier entwicklungsfähig bleiben und aus ihnen tuberkulöse Junge hervorgehen. **Für die Vögel ist demnach die germinative oder hier besser intraovuläre Infektion durch das tuberkulöse Muttertier sicher erwiesen und scheint gar nicht selten vorzukommen.** Die Bedeutung dieses Infektionsweges für die Verbreitung der Vogeltuberkulose ist durch weitere Untersuchungen noch festzustellen.

Im Gegensatz zu diesen übereinstimmenden positiven Befunden bei Vögeln sind die Beobachtungen, die sich auf die Germinalinfektion mütterlicherseits bei Menschen und Säugetieren beziehen, bisher negativ ausgefallen. Baumgarten[11]) stützt seine Lehre unter anderem auf seine und Maffucis[90]) Versuche mit Hühnereiern und auf die Beobachtungen, die Pasteur bei der Pebrinekrankheit an Schmetterlingseiern machte. Eine solche Analogie anzunehmen, ist aber in Anbetracht der großen Unterschiede, die anatomisch und physiologisch gerade zwischen Säugetier-, Vogel- und Insekteneiern bestehen, nicht berechtigt. Die Infektion des Vogeleies, bei der die Bazillen erst in einem früheren oder späteren Entwicklungsstadium in den Embryo gelangen, würde höchstens einer plazentaren Infektion der Menschen und Rinder entsprechen. Auch nicht einmal die Infektion der Keimscheibe

käme einer ovulären beim Menschen gleich. Das Hühnerei, das als Kulturmedium für manche Bakterien benutzt werden kann, ohne daß die Embryonalanlage zunächst Schaden zu leiden braucht, wird eine Invasion von Tuberkelbazillen gewiß leichter vertragen als das Säugetierei. Die von Baumgarten aufgestellte Hypothese, daß der Tuberkelbazillus im Kampfe mit der starken Proliferationsfähigkeit des befruchteten Menscheneies zur Latenz gezwungen wird, ist durch die Befunde an Hühnereiern nicht erwiesen. Virchow[140]) stellte die Entwicklungsfähigkeit der infizierten menschlichen Eizelle in Abrede. Der von Richter[110]) in der B. T. W. 1906 geäußerten Auffassung, daß in dem Säugetierei, falls es infiziert werden sollte, entsprechend unseren Kenntnissen von der Biologie des Tuberkelbazillus, Gerinnungsnekrose eintreten würde, kann die langsame Giftwirkung des Tuberkelbazillus und die schnelle Proliferation des befruchteten Eies entgegengehalten werden. An der Möglichkeit einer ovulären Infektion bei Menschen und Säugetieren ist also, solange das Gegenteil nicht bewiesen ist, festzuhalten.

II. Germinalinfektion durch den tuberkulösen Vater.

Die einzige Gelegenheit und damit Vorbedingung für eine germinale Tuberkuloseübertragung väterlicherseits ist die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit dem Samen. Es ist klinisch und experimentell erwiesen, daß bei Hodentuberkulose Tuberkelbazillen in dem Samen vorkommen. Daß solche Individuen auch noch kohabitationsfähig sein können, steht ebenfalls fest.

Simmonds[125]) erwähnt Fälle, in denen sogar Männer mit beiderseitiger Hodentuberkulose noch die potentia coeundi hatten. Von Brun[21]) hat in acht Fällen von Tuberkulose der Nebenhoden beim Menschen stets auch in den Hoden, selbst wenn diese makroskopisch intakt waren, Tuberkelbazillen gefunden. Jani[56]) konnte im Samen von neun an Schwindsucht Gestorbenen (im Ausstrich) keine Tuberkelbazillen nachweisen. Er fand dagegen in fünf von acht Fällen in den Hoden und in vier von sechs Fällen in der Prostata Tuberkelbazillen, ohne eine Spur von pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellen zu können.

Wenn diese Resultate, die Jani bald nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus erzielte und die damals großes Aufsehen erregten, auch nicht ganz einwandfrei sind (Jani untersuchte noch mit Trockensystem, wies auch nicht die Lebensfähigkeit der gefundenen Tuberkelbazillen durch den Tierversuch nach), so sind sie doch insofern von Wert, als sie zu zahlreichen ähnlichen Untersuchungen angeregt haben. Es wurden in der Folge von mehreren Autoren Samenblaseninhalt und Hodensubstanz von Gestorbenen, die größtenteils an Lungenphthise gelitten hatten, meist durch Tierversuche, z. T. auch auf histologischem Wege auf Tuberkelbazillen untersucht.

Hierbei erhielten positive Resultate Sirena und Pernice[126]), Solles[127]), Foa[85]), Spano[128]), Porter[106]), Jäckh[55]), Nakarai[102]) und Friedmann[87]); von 60 Untersuchungen sind 30 positiv ausgefallen. Rohlf, Westermeyer, Walther und Dobroklowski konnten im ganzen in ca. 60 Fällen niemals Tuberkelbazillen nachweisen.

Die positiven Befunde sind nur mit der größten Reserve für unsere Frage zu verwerten, da zu den Untersuchungen Leichenmaterial, wobei es sich in einigen Fällen um akute Miliartuberkulose handelte, verwendet wurde. Zweifellos enthält eine Phthisikerleiche bedeutend mehr Tuberkelbazillen als der Organismus des noch kohabitationsfähigen Individuums, und die Bazillen in den intakten Hoden können erst vor dem Tode dahin gelangt sein. Aus diesem Grunde bezeichnet Gärtner die Befunde Janis als „quasi Leichenerscheinung". Außerdem ist bei einigen der besprochenen Untersuchungen nicht bloß Samen, sondern auch Hodensubstanz, also damit auch Blut verimpft worden.

Dieser Einwand kann nicht gemacht werden gegen die Untersuchungen Albrechts[1]) mit dem Samen tuberkulöser, geschlachteter Bullen:

Albrecht fand in dem Samen eines mit Hodentuberkulose behafteten Stieres mikroskopisch spärliche Tuberkelbazillen; mit dem Sperma geimpfte Kaninchen und Meerschweinchen wurden tuberkulös. In dem Samen von zwei mit Lungentuberkulose behafteten Stieren konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden; auch acht Impfversuche mit Kaninchen

und Meerschweinchen ergaben negative Resultate. Albrecht schließt aus seinen Versuchen, daß der Samen nur dann Tuberkelbazillen enthält, wenn er aus tuberkulösen Hoden stammt.

Zahlreiche Untersuchungen sind mit dem Samen von kleinen, künstlich mit Tuberkulose infizierten Versuchstieren (Kaninchen und Meerschweinchen) angestellt:

Die Versuche von Laudonzy und Martin[74]) mit Samenblaseninhalt tuberkulöser Meerschweinchen kommen nicht in Betracht, denn der Inhalt dieser „Samenblasen“ enthält nicht, wie die Untersucher glaubten, Sperma, sondern eine zähe Flüssigkeit, die nach der Begattung in der Vagina des Meerschweinweibchens den sog. Vaginalpfropf bildet. Caraguis[23]) hat den makro- und mikroskopisch unveränderten Hoden eines tuberkulösen Kaninchens an zwei Meerschweinchen verimpft; eines davon wurde tuberkulös. Maffuci[91]) impfte Tuberkelbazillen in die Iugularvene männlicher Kaninchen und fand nach der Injektion vom 25. Tage ab Tuberkelbazillen im Sperma. Mayer[96]) impfte mit tuberkulösem Gewebe 12 Meerschweinchen intrathorakal; von vier derselben erhielt er nach 12 Tagen bis 3 Wochen bazillenhaltigen Samen. Die umfangreichsten und wertvollsten Versuche hat Gärtner[40]) angestellt. Dieser injizierte eine Tuberkelbazillenaufschwemmung Meerschweinchen in die Lungen, einem anderen Teil in die Testikel. Nach einiger Zeit, frühestens nach 5 Tagen, wurden die Tiere abgewaschen und mit der Bauchseite nach oben in frisch abgekochtes Wasser von 40—42 ° C gelegt. Dann gelang es ihm, durch Friktionen am Penis Ejakulationen zu erzielen. Die so gewonnene Samenflüssigkeit wurde sofort einem anderen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt. Von den Versuchstieren, denen er Tuberkelbazillen in die Lungen injiziert hatte, erhielt er unter 32 Samenentnahmen fünfmal tuberkelbazillenhaltiges Sperma. Von den Meerschweinchen mit Impftuberkulose der Hoden waren unter 15 Ejakulationen in acht virulente Tuberkelbazillen (50 %). Bei der Hodentuberkulose wäre hiernach, wie Gärtner meint, die Möglichkeit der Übertragung $3^1/_2$ mal größer.

Die von Gärtner für die empfindlichen Meerschweinchen gewonnenen Prozentsätze dürften wohl kaum für Menschen und Rinder zutreffen. Jedenfalls ist aber durch die klinischen und experimentellen Untersuchungen festgestellt: **Bei Tuberkulose sind gewöhnlich keine Tuberkelbazillen im Samen, wie besonders Albrecht[1]) für das Rind nachgewiesen hat, und selbst aus den in der Mehrzahl negativ ausgefallenen Untersuchungen an Phthisikerleichen hervorgeht; nur wenn die Tuberkulose in den Genitalien, besonders in den Hoden, lokalisiert ist,**

kommen Tuberkelbazillen im Samen häufig vor; nach Gärtners Versuchen beim Meerschweinchen in 50 % der Fälle.

Können nun die mit dem Samen ausgeschiedenen Tuberkelbazillen zur Infektion des Eies führen?

Maffuci[91]) hat Kaninchenföten, die von Böcken mit tuberkelbazillenhaltigem Samen stammten, weiter verimpft; von den Impftieren erwies sich „kaum eines“ als tuberkulös. Andere Früchte überließ er der Weiterentwicklung, die Jungen tötete er dann im Alter von 2 Monaten. Diese hatten „Tuberkeln“ in der Leber, die aber an Meerschweinchen verimpft keine Tuberkulose hervorriefen. Diese Versuche Maffucis, der die Jungen auch noch 2 Monate mit der tuberkulösen Mutter zusammen ließ, sind für unsere Frage nicht zu verwerten.

Gärtner[40]) brachte 22 Kaninchenböcke, denen er Tuberkelbazillen in die Hoden gespritzt hatte, mit 59 gesunden Weibchen zusammen; 6 davon warfen 29 Junge. Bei diesen wurde in keinem Falle Tuberkulose festgestellt. Dagegen starben von den 59 Weibchen 11 an Tuberkulose, die bei 9 zweifellos von dem Uterus oder der Vagina ausgegangen war. In einer zweiten Versuchsreihe wurden 21 Meerschweinchenböcke mit Impftuberkulose der Hoden zu 65 gesunden Weibchen gesetzt. Die Zahl der im Versuch geborenen Jungen betrug einschließlich der entnommenen Embryonen 45. Nur in einem Falle zeigte sich bei einem am Leben gelassenen Jungen Tuberkulose, hauptsächlich an den Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Nun hatte aber die Mutter dieses Jungen dem tuberkulösen Bock die Hoden ausgeknabbert, wobei das Junge wohl geholfen hatte. Die passive Art dieser Tuberkuloseübertragung väterlicherseits hat mit unserer Frage nichts zu tun. Von den 65 Meerschweinchenweibchen sind 5 an Tuberkulose gestorben, wobei die Vagina das Ausgangsorgan war. Obwohl also bei 9 Kaninchenweibchen und 5 Meerschweinchenweibchen eine Infektion des Uterus oder der Vagina stattgefunden hat, ist kein Fall von konzeptioneller Übertragung eingetreten.

Hauser[46]) fand unter 14 Jungen von Kaninchenweibchen, die von infizierten Böcken begattet waren, eins mit Miliartuberkulose der Leber, Tuberkulose der Mesenterial- und retroperitonealen Lymphdrüsen behaftet. Die Mutter blieb gesund. Hauser gibt selbst zu, daß hier eine Fütterungstuberkulose vorliegen könne.

Cornet[26]) hat bei 32 Föten, die von 20 an den Hoden infizierten Meerschweinchen stammten, in keinem Falle mikroskopisch und durch Tierversuch Tuberkulose feststellen können. Von den 28 Meerschweinchenweibchen hatte eins durch die Kohabitation Genitaltuberkulose akquiriert. Derselbe Autor zitiert auch Versuche von Binaghi, der von Meerschweinchen mit Impftuberkulose der Hoden ebenfalls keine tuberkulösen Föten oder Junge erhalten konnte.

In einem auffallenden Gegensatz zu diesen übereinstimmend negativen Untersuchungsergebnissen stehen die von Fried-

mann[37]). Er wollte prüfen, ob gleichzeitig mit dem Samen in die Vagina gelangte Tuberkelbazillen ohne jede Vermittlung der Mutter direkt auf die Frucht übergehen können.

Kaninchenweibchen wurde sofort nach der Begattung eine Aufschwemmung menschlicher Tuberkelbazillen in die Scheide injiziert. 6 bis 8 Tage danach wurden die Versuchstiere getötet, und die Embryonen mit der sie umgebenden Uteruswand histologisch untersucht. In allen Embryonen hat Friedmann Tuberkelbazillen gefunden, in einem Falle sogar ein ganzes Nest, niemals aber in der Schleimhaut des Uterus oder der Vagina. Friedmann sagt dann: „So eigentümlich es klingt: Man gewinnt aus den Präparaten (im ganzen 500 Stück) den Eindruck, als ob so gut wie alle zusammen mit dem Samen in die Vagina gelangten Tuberkelbazillen, die nicht in die Eier eingedrungen sind, aus dem Genitalkanal wieder eliminiert werden". Friedmann hat 5 Jahre später weitere, etwas modifizierte Versuche mit Kaninchen und Meerschweinchen veröffentlicht: In der ersten und zweiten Versuchsreihe wurden nach der früheren Methode 25 7—8tägige Kaninchenembryonen untersucht, deren Vätern Friedmann einige Wochen vor der Zeugung Tuberkelbazillen in die Samenleiter oder Hoden gespritzt hatte. In 18 von den 25 Embryonen fand er Tuberkelbazillen. Dritte Versuchsreihe: Es wurden mehrere Embryonen und 7 Junge von einem intrapulmonal infizierten Kaninchenbock untersucht. Die Embryonen waren bazillenfrei und die Jungen hatten sich zu gesunden Tieren entwickelt. Vierte Versuchsreihe: Unter 7 untersuchten Embryonen und 7 Jungen von intravenös infizierten Kaninchenböcken enthielten 2 Embryonen und 3 Junge wenige Tuberkelbazillen. Fand die Zeugung etwas längere Zeit (3 und mehr Wochen) nach der Infektion statt, so ließen sich in den 6tägigen Embryonen in der Regel keine Bazillen nachweisen, doch sind, nach Ausweis der mikroskopischen Untersuchung einige Bazillen auch dann noch ganz vereinzelt (aber offenbar avirulent?) in den Organen einiger Neugeborener nachweisbar. Fünfte Versuchsreihe: Es wurden 2 Embryonen und 13 Junge von Kaninchenweibchen untersucht, die gleich nach der Begattung intravaginal infiziert waren. Die beiden Embryonen enthielten Tuberkelbazillen, ebenso ganz vereinzelt einige Organe von 4 Jungen.

Friedmann faßt die Resultate dieser letzten Versuche, wie folgt, zusammen: „Tuberkelbazillen, die gleich nach der Begattung Kaninchenweibchen intravaginal injiziert wurden, ließen sich in 7tägigen Embryonen in der Regel vereinzelt nachweisen; sie hindern jedoch die normale Entwicklung der Früchte in keiner Weise. Sie finden sich in seltenen Fällen" — von 13 Fällen viermal ist nicht selten — „in einigen Organen (Lungen, Knochenmark) der neugeborenen Tiere noch

ganz vereinzelt vor, aber so gering an Zahl resp. Virulenz, daß sie offenbar bald zugrunde gehen, keine histologischen, geschweige denn gröbere Veränderungen hervorrufen." Die Muttertiere blieben stets gesund.

Neben der Wiederholung der früheren Resultate Friedmanns bringt diese Arbeit als weitere Ergebnisse, daß auch durch Samen tuberkulöser Böcke (nicht bloß durch intravaginale Infektion) tuberkelbazillenhaltige Embryonen erzielt werden konnten, ferner, daß einzelne Tuberkelbazillen auch noch in einigen Föten und Neugeborenen nachgewiesen werden. In seiner ersten Arbeit hält es Friedmann nicht für zweifelhaft, daß die in das Ei gelangten Tuberkelbazillen sich in diesem selbstständig vermehren und eine „eigentliche" Tuberkulose hervorrufen können, da er in einem Embryo ein ganzes Nest von Bazillen gefunden hat, und die konstatierten Fälle kongenitaler Tuberkulose für die pathogene Wirkung dieser eingedrungenen Bazillen sprechen. Im Widerspruch hierzu steht die in der zweiten Arbeit geäußerte Auffassung, daß die in den Früchten gefundenen Tuberkelbazillen offenbar avirulent waren.

Diese Befunde sind schon im Voraus durch Gärtners[40]) und Cornets[26]) Versuche widerlegt, bei denen die von Böcken mit tuberkelbazillenhaltigem Samen abstammenden Föten und Jungen sich auch dann als tuberkulosefrei erwiesen, wenn die Muttertiere durch den infizierten Samen Genitaltuberkulose akquiriert hatten. Widerlegt sind die Friedmannschen Versuche auch durch die im Kaiserl. Gesundheitsamt von Seige[123]) (1904) vorgenommene Nachprüfung.

Seige, der möglichst Friedmanns Versuchsordnung befolgte, injizierte Kaninchenweibchen sofort nach der Begattung den Bruchteil einer Reinkultur, verrieben in Kochsalzlösung, in die Scheide. Indeß ließ Seige die infizierten Muttertiere austragen, von dem Gedanken ausgehend, daß sich aus der fertigen Frucht leichter eine pathologische Bildung feststellen läßt und daß dann die Muttertiere nach dem Wurf am Leben bleiben können, bei denen dann eine etwaige Infektion zur Entwicklung gelangen könnte. Im ganzen wurden 131 Kaninchen nach der Begattung infiziert. In keinem Falle, auch nicht in den zwei Fällen, wo der Genitalapparat erkrankt war, konnte bei den Früchten Tuberkulose nachgewiesen werden.

Baumgarten bemerkt in seinem Jahresbericht zu Seiges Arbeit, daß Seige die Untersuchungen Friedmanns eigentlich nicht nachgeprüft habe, da er die Embryonen der Fortentwicklung überließ. Daß Friedmann mit den Früchten von intravaginal infizierten Kaninchen keine Impftuberkulose hervorrufen konnte, erklärt Baumgarten dadurch, daß die menschlichen Tuberkelbazillen gegen die Kaninchen sehr widerstandsfähig sind, in Neonati und entwickelten Föten ihre Virulenz schon verloren hätten. Die Friedmann-Seigeschen Versuche, fährt Baumgarten fort, müssen in angemessener Zeit mit Säugetierbazillen wiederholt werden; dann wird wahrscheinlich ein positives Resultat auch in bezug auf die Neonati nicht ausbleiben. Baumgarten scheint übersehen zu haben, daß Seige großen Wert darauf gelegt hat, bei seinen Versuchen Tuberkelbazillen von verschieden großer Virulenz, und zwar Menschen- und Rindertuberkelbazillen, zu verwenden. Außerdem haben Gärtner und Cornet auch mit den sehr empfindlichen Meerschweinchen negative Resultate gehabt. Die Ergebnisse Friedmanns stehen zu allen übrigen in einem so auffallenden Gegensatz, daß sie zu einer Nachprüfung herausfordern. Sollten sie sich bestätigen, so hätte die Lehre Baumgartens durch Friedmanns mit mathematischer Regelmäßigkeit sich wiederholende Bazillenfunde in den Embryonen die wichtigste Stütze gefunden.

Von Karlinski[59]) sind zur Prüfung der Germinalinfektion durch den tuberkulösen Vater Versuche mit drei Ziegenböcken angestellt:

Von Bock 1 ließ Karlinski einige Monate nach der intravenösen Infektion mit Tuberkelbazillenkultur vier gesunde nicht reagierende Ziegen belegen, die dann separiert wurden. Der Bock wies bei der Sektion ausgebreitete Tuberkulose, aber gesunde Genitalien auf. Die vier Ziegen warfen vier Zicklein. Die Untersuchungen einer durch Hunde zerrissenen Mutterziege samt Zicklein ergaben negatives Resultat. Bock 2 mit Impftuberkulose der Hoden belegte vier gesunde Ziegen, die separiert wurden und vier Zicklein warfen. $2^1/_2$ Monate nach dem Wurf wurden Muttertiere und Zicklein geschlachtet. Während die Muttertiere gesund waren, „zeigte ein männliches Zicklein bei der Sektion an der unteren Fläche des Zwerch-

fells eine markgroße, deutlich aus tuberkulösen Knötchen bestehende Ansammlung, außerdem an dem Dünndarmbauchfelle vereinzelte graue Knötchen nebst Vergrößerung und teilweiser Verhärtung der Mesenterialdrüsen". Über die drei anderen Zicklein wird nichts weiter gesagt. Die von dem mit Impftuberkulose der Hoden behafteten Bock 3 belegten und dann isolierten fünf Ziegen warfen fünf Zicklein. Die Muttertiere, die mit samt den Zicklein 2 1/2 Monate nach dem Wurf geschlachtet wurden, waren tuberkulosefrei: „Bei vier weiblichen Zicklein aus diesem Wurf, welche im Aussehen durch Magerkeit verdächtig waren, fand ich Vergrößerung der Halslymphdrüsen, Verkäsung der Mesenterialdrüsen, vereinzelte graue Knötchen an der Oberfläche der Leber und der Nieren, die ich sämtlich mikroskopisch untersuchte und mit Tuberkelbazillen infiltriert fand".

Karlinski zögert nicht, aus diesen Versuchen den weitgehenden Schluß zu ziehen, daß entgegen den bisherigen Angaben das Ei durch den tuberkelbazillenhaltigen Samen des Vaters infiziert werden kann. Für Fall 2 fehlt die Angabe, daß in den Zicklein Tuberkelbazillen nachgewiesen sind. Ferner können die Zicklein, die 2 1/2 Monate am Leben blieben, ebensogut extrauterin infiziert sein, was auch der Fall zu sein scheint, da in allen Fällen regelmäßig die Mesenterialdrüsen am stärksten verändert waren. Deshalb haben Karlinskis Versuche, denen von den Verfechtern der Lehre Baumgartens, z. B. von Kraemer, große Bedeutung beigelegt wird, für die Entscheidung unserer Frage keine Beweiskraft. **Abgesehen von den Untersuchungen Friedmanns, die der Nachprüfung bedürfen, ist demnach experimentell nicht einwandfrei festgestellt, daß der tuberkelbazillenhaltige Samen direkt das Ei infizieren kann.**

Auch sichere Fälle, in denen bei Föten oder Neugeborenen, die von tuberkulösen Vätern aber gesunden Müttern stammten, Tuberkulose festgestellt ist, sind in der Literatur nicht zu finden. Bei der großen Verbreitung der Tuberkulose hält es nicht schwer, klinische Beobachtungen mitzuteilen, die scheinbar für eine Germinalinfektion durch den tuberkulösen Vater sprechen.

Klebs[61]) teilt mit, daß in zwei bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts zurückreichenden Familienstämmen, deren Mitglieder er größtenteils kannte, mit großer Regelmäßigkeit die tuberkulösen Männer mit gesunden Frauen tuberkulöse Kinder erzeugten. Mehrmals hat er beobachtet,

daß ein und dieselbe Frau mit einem tuberkulösen Manne tuberkulöse Kinder und später mit einem gesunden Manne eine gesunde Nachkommenschaft erzeugte. Klebs zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß von tuberkulösen Müttern in 40 %, dagegen von tuberkulösen Vätern nur in 4 % der Fälle gesunde Kinder erzeugt wurden; die Tuberkulose des Vaters sei deshalb 10mal gefährlicher für die Kinder als die der Mutter. Bang[8]) *) hat sich in seinem Bericht vom Jahre 1890 über die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark, wenn auch vorsichtiger, ebenfalls für eine solche Ansteckung durch den Vater ausgesprochen: „Man ist wohl gezwungen, eine direkte Ansteckung vom Vater für möglich zu halten. Und die Beobachtung, welche nicht selten gemacht worden ist, daß alle Abkömmlinge eines Stieres tuberkulös werden, während die Mutterkühe teilweise gesund zu bleiben scheinen, dürfte die direkte Ansteckung des Eies durch das tuberkulöse Sperma des männlichen Tieres doch zu einer handgreiflichen Wirklichkeit gestalten.“ Bang teilt mit, daß 28 seiner Berichterstatter Fälle von Übertragung durch Stiere erwähnen. Leichenstern[79]) teilt eine Beobachtung mit, nach der in einem Zuchtstamm sämtliche Küchlein, die von gesunden Hennen, aber zwei tuberkulösen Hähnen abstammten, mit Tuberkulose behaftet waren.

Da bei den besonderen Verhältnissen des Vogeleies die Chancen für eine Eiinfektion durch das tuberkulöse Muttertier, wie bereits angeführt ist, günstiger sind als bei den Säugetieren, sind sie es natürlich auch für eine Eiinfektion durch den tuberkelbazillenhaltigen Samen des Vatertieres. Aber auch hier kann die Germinalinfektion durch den tuberkulösen Hahn nicht durch klinische Beobachtungen, sondern nur durch exakte experimentelle Untersuchung festgestellt werden. Diese würden in Anbetracht der aufblühenden Geflügelzucht aktuelle Bedeutung haben.

Klinischen Beobachtungen fehlt das Zwingende des Beweises, weil sie wegen der mannigfachen Infektionsmöglichkeiten zu leicht Täuschungen unterworfen sind. Leidet z. B. in einem Rindviehbestande eine Kuh an offener Eutertuberkulose und werden die Kälber mit der rohen, tuberkelbazillenhaltigen Mischmilch aufgezogen, so kann die ganze Aufzucht infiziert werden. Wird dann bei dem Bullen, dem ja immer größere Aufmerksamkeit geschenkt wird, Tuberkulose, vielleicht gar Hoden-

---

*) Bang ist später bezüglich der „hereditären“ Tuberkulose allerdings zu einer anderen Überzeugung gekommen.

tuberkulose festgestellt, so liegt es nahe, die ganze Schuld auf diesen zu schieben. — Die mit der klinisch schwer festzustellenden Eutertuberkulose behaftete Kuh ist die wahre Sünderin, bleibt aber als solche unerkannt.

O. Müller teilt in einem Vortrag über „die Bekämpfung der Rindertuberkulose und die Mitwirkung der Molkereigenossenschaften dabei" mit, daß in einem Bestande, wo die Mischmilch Tuberkelbazillen enthielt, 95% der Kälber auf Tuberkulin reagierten, in einem anderen Falle sogar sämtliche Kälber.

Es ist kein geringer Erfolg der Tuberkulosebekämpfung, daß sie die wahren Quellen solcher Masseninfektionen aufdeckt und der Spekulation keinen Raum läßt. Bei Genitaltuberkulose des Bullen ist Gelegenheit gegeben, daß das Muttertier und durch dessen Vermittlung auch die Frucht infiziert wird. Genitaltuberkulose der Bullen ist zwar selten (nach Kowalewsky[69]) verhält sich die Zahl der Fälle von Genitaltuberkulose der Bullen zu der Zahl der Tuberkulosefälle überhaupt wie 1:400), aber sie ist doch im Einzelfalle für den Züchter von Bedeutung.

Wenn weder beim Menschen und Rind noch bei den kleinen Versuchstieren (die Kaninchen Friedmanns ausgenommen) ein einwandfreier Fall von Germinalinfektion beobachtet ist, so stimmt das gut überein mit den theoretischen Überlegungen, die sich auf eine genaue Kenntnis von den Vorgängen bei der Begattung und Befruchtung stützen können. Ist der tuberkelbazillenhaltige Samen in den Uterus gelangt, so besteht die Möglichkeit, daß das Samenfädchen mit einem Bazillus beladen (die Tuberkelbazillen sind nicht in den Samenfädchen, sondern zwischen ihnen in der Samenflüssigkeit) in das Ei eindringt oder daß das Ei sich bis zur Umschließung mit der Dezidua einen oder mehrere Bazillen „aufliest". Beide Möglichkeiten sind sehr gering, da im Samen im Vergleich zu der ungeheuren Zahl Spermatozoen nur sehr wenige Bazillen vorhanden sind; nach Gärtner[40]) kommen auf einen Tuberkelbazillus 22½ Millionen Samenfädchen. Auch werden wohl nicht mit jeder Ejakulation Tuberkelbazillen ausgeschieden. Es

ist ein wunderbares Zusammenwirken von Zufällen nötig, wenn gerade dasjenige unter den $22^1/_2$ Millionen Samenfädchen, das sich mit dem Tuberkelbazillus beladen hat und diesen hartnäckig trotz andauernd schlängelnder Bewegung mitschleppt, in das Ei eindringt. Demnach dürfte die Germinalinfektion durch den Vater höchstens als Unikum vorkommen. Die Keimübertragung ist, wie Kolle und Wassermann sagen, theoretisch so gut wie unmöglich und praktisch noch niemals beobachtet.

III. Fötale Infektion.

Von allen Infektionsmöglichkeiten, die während der intrauterinen Entwicklung in Frage kommen, hat die Infektion durch den plazentaren Blutkreislauf am meisten für sich; denn durch Vermittlung der Plazenta steht der Fötus lange Zeit in einem innigen Abhängigkeitsverhältnis zu der Mutter. Viel unwahrscheinlicher ist, daß die Tuberkelbazillen in der vorplazentaren Zeit durch die Membranae deciduae und die Eihäute dringen. Das Zustandekommen einer plazentaren Infektion hängt zunächst davon ab, ob die Plazenta für die Tuberkelbazillen durchlässig ist. Versuche mit feinst verteilten Körpern (Zinnober usw.) haben ergeben, daß die Plazenta für korpuskuläre Elemente gewöhnlich nicht durchlässig ist. Man spricht deshalb von einem plazentaren Filter. Dieser Vergleich hinkt wie alle anderen und hat dazu geführt, die Fähigkeit der Plazenta, Schädlichkeiten von der Frucht fernzuhalten, gar zu sehr als die Wirkung einer Art physikalischen Filters aufzufassen. Die Plazenta ist wie alle lebenden Organe mit vitalen, individuellen Eigenschaften ausgestattet; der Begriff „Filter" darf nur auf die Wirkung, nicht auf die den Fötus schützende, plazentare Tätigkeit selbst bezogen werden. Plazentares Filter ist deshalb ähnlich aufzufassen wie Nierenfilter. Außerdem sind die Tuberkelbazillen keine indifferenten korpuskulären Elemente; es handelt sich hier um den Kampf zwischen feindlichen Organismen. Daß in diesem Kampf die Plazenta häu-

figer unterliegt als lange Zeit angenommen wurde, beweisen die zahlreichen mitgeteilten Fälle fötaler Tuberkulose beim Rind.

Johne[57]) war es, der bald nach Kochs großer Entdeckung die Tierärzte aufforderte, ihm „alle etwa zur Beobachtung gelangenden Fälle scheinbarer fötaler Tuberkulose sofort zur weiteren Untersuchung einzusenden". Im Februar 1885 erhielt Johne von Tierarzt Misselwitz Lunge und Leber eines 8 Monate alten Rinderfötus, bei dem er makroskopisch und vor allem durch den Nachweis von Tuberkelbazillen zum ersten Male mit Sicherheit Tuberkulose feststellte. Die auffallende Anhäufung der Tuberkel in der Leber spricht, wie schon Johne ausdrücklich hervorhebt, für plazentare Infektion. Aus der Tiermedizin stammt also der erste einwandfrei nachgewiesene Fall kongenitaler Tuberkulose. Nach diesem ersten Fall wurden weitere mitgeteilt, und heute finden sich in der veterinärmedizinischen Literatur 46 Fälle, in denen mit Sicherheit, und 45 Fälle, in denen mit Wahrscheinlichkeit kongenitale Tuberkulose konstatiert ist.

Diese in allen veterinärmedizinischen Zeitschriften verstreuten Mitteilungen sind zuletzt und am vollständigsten von Schlüter[117]) (1902) gesammelt, aber nur kurz erwähnt und zusammen mit Meerschweinchenversuchen wenig übersichtlich angeführt. Ferner fehlen einige wohl übersehene Mitteilungen aus der Zeit vor 1902 und natürlich die der letzten Jahre.

Die von den Tierärzten mitgeteilten Fälle von Tuberkulose bei Rinderföten und neugebornen Kälbern sind aber die gewichtigste Stütze für das Vorkommen intrauteriner Tuberkuloseinfektion und haben dazu geführt, daß diesem Infektionsweg als ätiologischem Moment mehr Beachtung geschenkt wird, als es bisher geschehen ist. Deshalb habe ich diese Veröffentlichungen der besseren Übersicht wegen tabellarisch zusammengestellt und zwar, soweit es die mir zugänglichen Originale resp. Referate zuließen, so genau, daß daraus die Zuverlässigkeit der einzelnen Fälle möglichst ersichtlich ist. Da es sich hier, wenigstens in bezug auf die Häufigkeit und

Bedeutung der intrauterinen Infektion, um ein strittiges Gebiet handelt, ist der Nachweis der Tuberkelbazillen für den einzelnen Fall ein wissenschaftliches Erfordernis. Allerdings sind die tuberkulösen Veränderungen intrauterinen Ursprungs meist sehr charakteristisch; fast stets und in erster Linie sind die Portaldrüsen der Leber, diese selbst und die hinteren Mediastinaldrüsen betroffen. Ähnliche, differentialdiagnostisch wichtige Veränderungen kommen bei Rinderföten wohl nicht in Betracht. Beim Menschen aber kann, worauf schon Virchow hingewiesen hat, fötale Syphilis leicht mit fötaler Tuberkulose verwechselt werden; deshalb sind alle Fälle bei menschlichen Föten, in denen der Nachweis der Tuberkelbazillen unterblieben ist, weniger beweisend, als die mit fast mathematischer Regelmäßigkeit sich wiederholenden Veränderungen der tuberkulösen Rinderfrucht. Die Fälle bei mehrere Wochen alten Kälbern sind, wenn auch die Veränderungen charakteristisch sind, nicht mehr ganz einwandfrei.

(S. Tabellen S. 128—138.)

Von diesen 107 Fällen sind 16 zweifelhaft, 91 aber lassen mit Sicherheit, resp. allergrößter Wahrscheinlichkeit auf intrauterine Infektion schließen.

Dazu kommen zwei Fälle, in denen ich bei zwei neugebornen, auf dem Kieler Schlachthof geschlachteten und wegen Tuberkulose beanstandeten Kälbern mikroskopisch und durch Tierversuch den sicheren Nachweis kongenitaler Tuberkulose liefern konnte:

Fall 1: 4—5 Tage altes, mittelmäßig genährtes Kalb. Die Leber weist dicht unter der Kapsel und auf Durchschnitten ziemlich zahlreiche, hirsekorn- bis linsengroße, graugelbe Knötchen auf. Die Portaldrüsen sind wallnußgroß, von derber Konsistenz und mit stecknadelkopfgroßen, kalkigen Herden durchsetzt. Die Milz enthält einzelne hirsekorn- bis haselnußgroße, grauweiße kugelrunde Herde, von denen einige bis zu ihrer halben Größe die Milzkapsel vorwölben und als scharf abgesetzte, grauweise Hügel auffallen. In der linken Lunge finden sich drei durch die Pleura schimmernde, miliare graue Knötchen. Die Mediastinal- und Bronchialdrüsen zeigen Veränderungen wie die Portaldrüsen. In den veränderten Organen wurden zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden. Knötchen aus Leber, Milz

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
1	Grothaus[44]) 1883	Muttertier hochgradig tuberkulös	Bei einem 9 Monate alten Fötus ausgedehnte Tuberkulose der Pleura und des Peritoneums. Nähere Angaben und Tuberkelbazillennachweis fehlen.	?
2	Johne[57]) 1885	Muttertier unbekannt	8 monatlicher Fötus. Die Potaldrüsen der Leber sind von zahlreichen verkalkten Herden durchsetzt, so daß hier nur wenig anscheinend unverändertes Drüsengewebe übrig bleibt. In der Leber ziemlich zahlreiche miliare Herde, die kleineren gleichmäßig grau, die größeren zentral verkäst. In den Lungen ein erbsengroßes, graugelbes Knötchen und 4 miliare verkäste, z. T. verkalkte Herde. Die Bronchialdrüsen sind doppelt haselnußgroß und von gelblich käsigen, z. T. verkalkten, bis erbsengroßen Herden durchsetzt, die aber weniger zahlreich und nicht so stark verkalkt wie in den Portaldrüsen sind. In Mikrotomschnitten konnte J. Riesenzellen und Tuberkelbazillen nachweisen.	++
3	Czokor[57]) 1885	Muttertier unbekannt	C. teilte Johne mit, daß er in den tuberkulösen Knoten eines 3 Wochen nach der Geburt geschlachteten Kalbes Tuberkelbazillen nachgewissen habe.	++
4 und 5	Misselwitz[101]) 1888/89	Muttertiere unbekannt	M. teilt mit, daß er außer dem Johne übersandten Fötus noch 2 weitere tuberkulöse Föten gefunden habe. Es fehlt die Angabe des Bazillennachweises.	+
6 bis 10	Köhler[66]) 1888/89	Muttertiere unbekannt	Bei 5 ca. 12 Tage alten Kälbern fand K. Tuberkel in den Lungen. Nähere Angaben und Nachweis der Tuberkelbazillen fehlen.	?
11	Malvoz und Brouvier[94]) 1889	Das Muttertier hatte generalis. Tuberkulose; d. Uterus war frei von Tuberkeln.	8 monatlicher Fötus. In der Leber, der Leberhilusdrüse und den Bronchialdrüsen finden sich zahlreiche Knötchen. Tuberkelbazillen sind nachgewiesen.	++
12		Muttertier unbekannt	6 wöchentliches Kalb mit 2 Käseherden in der Leber, Leberhilus- und Bronchialdrüsen verkäst. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	+

++ = Der Fall ist sicher intrauterinen Ursprungs.
\+ = Der Fall ist wahrscheinlich intrauterinen Ursprungs.

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
13	Bang[8]) 1890	Die Mutter litt offenbar an Lungentuberkulose	Es lag vor die Leber eines totgeborenen Kalbes: Am Hilus hepatis eine wallnußgroße Lymphdrüse, die in der Mitte einen bohnengroßen verkästen und verkalkten Herd enthält. Auch andere kleinere Hilusdrüsen enthalten kleine Kalkablagerungen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
14	Bang[8]) 1890	Muttertier unbekannt	Es lagen Organe eines 2 Tage alten Kalbes vor: In der nur teilweise vorhandenen Leber findet sich ein linsengroßes Knötchen mit einem kleinen Kalkpunkte. Die hinteren Mediastinal-, die Bronchial- und Lumbaldrüsen sind geschwollen und enthalten große, käsige und teilweise kalkige Einlagerungen. In der linken Lunge eine Gruppe von 3—4 senfkorngroßen käsigen Knötchen mit verkalktem Zentrum. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
15	Bang[8]) 1890	Muttertier unbekannt	ca. 14 Tage altes Kalb. Am Hilus hepatis eine wallnußgroße, fast vollständig verkalkte Drüse; in der Leber finden sich eine Menge submiliarer kalkhaltiger Knötchen. Die stark geschwollenen hinteren Mediastinal- und die Bronchialdrüsen enthalten große käsige und kalkige Einlagerungen; beide Lungen durchsetzt von miliaren bis erbsengroßen, käsigen und z. T. kalkigen Knoten. In der linken Niere eine bohnengroße tuberkulöse, keilförmige Einlagerung. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
16	Czokor[27]) 1891	Muttertier litt an generalisierter Tuberkulose	Nahezu ausgetragener Fötus. Im Lig. hepatoduodenale finden sich verkäste und verkalkte Lymphdrüsen. Tuberkel, Riesenzellen und Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
17	Fadyean[30]) 1891	Muttertier unbekannt	5 Tage altes Kalb. Käsige Herde in Leber und Portaldrüsen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
18	Lucas[87]) 1891	Das 3 Jahre alte Muttertier hochgradig tuberkulös	6—7 Monate alter Fötus. Bronchialdrüsen sind stark verdickt und enthalten hirsekorngroße, gelbgraue Knötchen. Auf der Pleura der linken Lunge 2 erbsengroße, „rötliche, weiche Knoten". Nachweis der Tuberkelbazillen fehlt.	+

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
19	Beckers[14]) 1892	Muttertier tuberkulös	Bald (?) nach der Geburt gestorbenes Kalb. Tuberkulöse Veränderungen an den Portal- und Mediastinaldrüsen. Nachweis der Tuberkelbazillen nicht angegeben.	+
20	Falk[32]) 1892	Mutter unbekannt	5 Tage altes Kalb. Die Portaldrüsen der Leber wenig vergrößert, aber mit verkalkten Tuberkeln durchsetzt, so daß sie wie total verkalkt erscheinen; zahlreiche hirsekorn- bis halberbsengroße, teils verkäste und verkalkte Knötchen in der Leber und Milz, weniger in der Lunge. Die Mediastinal- und Bronchialdrüsen sind auf das vierfache vergrößert und von vielen verkästen Knoten durchsetzt. Tuberkelbazillen sind nicht nachgewiesen.	+
21	Kohl[61]) 1992	Mutter hatte Tb. der Pleura, d. Peritoneums und Gehirns. Uterus gesund	2 Tage altes Kalb. Miliartuberkulose in sämtlichen Organen, besonders Leber, Milz, Nieren, geringgradig auch in den Lungen. Nähere Angaben und Nachweis der Tuberkelbazillen fehlen.	?
22	Bayersdörfer[13]) 1892	Mutter unbekannt	14 Tage altes Kalb. Die Leber von zahlreichen hirsekorn- bis erbsengroßen, frischen tuberkulösen Herden durchsetzt. In den Portal- und Bronchialdrüsen stecknadelkopfgroße frische „eiterige" Knötchen. Sämtliche Mesenterialdrüsen stark geschwellt. Der Nachweis der Tuberkelbazillen fehlt, und die „eiterige" Beschaffenheit der Knötchen erweckt Zweifel.	?
23	Bang[8]) 1892/93	Muttertiere unbekannt	ca. 14 Tage altes Kalb. Nur Lungen mit den zugehörigen Drüsen lagen vor. Die Bronchialdrüsen enthielten käsige Knötchen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
24			2—3 Wochen altes Kalb. In einem Stücke der Lungen einige käsige Knoten, die Tuberkelbazillen enthielten. Die übrigen Organe lagen nicht vor.	+
25			1 Tag altes Kalb. Leberportaldrüsen voll von tuberkulösen Knötchen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
26			ca. $^1/_2$ Jahr alter Fötus. Die Leberportaldrüsen alle geschwollen, mit käsigen Einlagerungen. Die Mediastinal- und Bronchialdrüsen vergrößert und tuberkulös entartet. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
27	Bang[8]) 1892/93	Muttertiere unbekannt	ca. 6—7 Monate alter Fötus. In den Leberportaldrüsen käsige Knoten; eine Lymphdrüse hinter dem Zwerchfell vergrößert und tuberkulös entartet. In den Lungen einige tuberkulöse Knoten. Ein nußgroßer Knoten mit käsigem und kalkigem Zentrum in der Milz. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
28			1 Tag altes Kalb. Die Leberportaldrüsen stark vergrößert und tuberkulös entartet; kleine verkalkte Knötchen in der Leber. Die sehr vergrößerten hinteren Mittelfell- und Bronchialdrüsen enthalten käsige und kalkige Einlagerungen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
29	Ruser[115]) 1892/93	Muttertiere unbekannt	ca. 24 Stunden altes Kalb. Leber, Lungen, Milz, Nieren, Bronchialdrüsen, Mesenterial-, Bug-, Achsel- und Flankendrüsen mit kleinsten, kaum mit dem bloßen Auge sichtbaren, tuberkulösen Herden durchsetzt; also allgemeine Tuberkulose. Die Tuberkelbazillen sind nachgewiesen.	++
30			ca. 24 Stunden altes Kalb. Tuberkulose der Pleura und des Peritoneums; einzelne Neubildungen haben die Größe eines Taubeneies. Die Erkrankung zeigte das Bild der Perlsucht des Rindes. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
31 bis 32	Bärlund[6]) 1893	Mutter unbekannt	2 Kälber, 1 Woche alt. Frische und verkalkte Tuberkel in den Lungen und den Lymphdrüsen der Brusthöhle. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
33	Sahner[116]) 1893	Mutter unbekannt	ca. 8 Tage altes Kalb. Portaldrüsen 50mal vergrößert, fast halb so groß wie die Leber, in dem hyperplastischen Gewebe zahlreiche Käseherde eingelagert. Leber, Lunge und Milz von zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengroßen, z. T. verkästen Tuberkeln durchsetzt. Die Mediastinaldrüsen sind 10mal so umfangreich wie normal und ebenso wie die Bronchialdrüsen total verkäst. Käsige Herde auch in den hyperplastischen Mesenterial- und Lendendrüsen, der rechten inneren Darmbein-, der rechten Kniefalten- und der rechten subramammären Lymphdrüse. Tuberkelbazillen sind nachgewiesen. Beachtenswert ist die Generalisation und das vorgeschrittene Stadium der Erkrankung.	++
34 bis 65	Siegen[124]) 1893	Mutter unbekannt	Bei 32 unter 14 Tage alten Kälbern fand S. Tuberkel. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	+
66 bis 71		In einem Falle war die Plazenta tuberkulös	6 Föten mit tuberkulösen Veränderungen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
72	Lungwitz[88]) 1894	Mutter ist 10jährig, sehr abgemagert, mit generalis. Tb., Uterusschleimhaut tuberkulös infiltriert; aus der Plazenta läßt sich eine große Menge schmutziggelber, tuberkelbazillenhaltig. Flüssigkeit pressen. Mütterliche und fötale Zotten z. T. in Detritusmassen verwandelt	6 Monate alter Fötus. In den leicht geschwollenen Bronchial-, Mediastinal-, Lumbal- und zumeist in den Portaldrüsen mehrere graue, erbsengroße Herde mit zentraler Verkäsung. In der Leber, dicht unter der Kapsel nur wenige punktförmige, weißgraue Herde; in der Lunge, dicht unter der Pleura einige stecknadelkopfgroße, graue Knötchen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
73	Lungwitz[88]) 1894	Mutter ist eine 2jähr. ziemlich gut genährte Kuh mit generalis. Tub. An Uterus u. Plazenta tuberkulöse Veränderungen, ähnlich wie im vorigen Fall	$4^1/_2$ Monate alter Fötus. In der Leber, Lunge, Milz, den Nieren weißgraue, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, verkäste bis verkalkte Knötchen. Portal-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen mit weißgrauen, punktförmigen Knötchen durchsetzt, z. T. auch käsig entartet. Tuberkelbazillen nachgewiesen. Beachtenswert ist das vorgeschrittene Stadium der Erkrankung in dem $4^1/_2$ Monate alten Fötus.	++
74	Bucher[22]) 1895	Das tuberkulose Muttertier wird wegen hochgradiger Abmagerung geschlachtet. Tb. der Lungen, des Brustfelles, der Leber u. versch. Körperlymphdrüsen	6 monatlicher Fötus. In den stark vergrößerten Portaldrüsen und der Leber bis erbsengroße Herde, die größeren bis erbsengroßen haben kalkige Inkrustationen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
75	Chauveau[25]) 1895	Uterus u. Plazenta d. tuberkulösen Mutter schienen normal zu sein	7 monatlicher Fötus. An der Lungenwurzel und in den Bronchialdrüsen tuberkulöse Veränderungen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
76		Mutter ?	Fötus (Alter ?). In einer Lymphdrüse der Leberpforte und in der Leberkapsel Tuberkel. Tuberkelbazillen wurden durch Verimpfung an Meerschweinchen nachgewiesen.	++
77	Lottermoser[85]) 1895	Mutter hat allgemeine Tuberkulose	7 Monate alter Fötus. In der Leber, unter der Milzkapsel, den vergrößerten Portal-, Mediastinal- uud Bronchialdrüsen Knötchen, von denen einzelne verkalkt sind. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
78	Marchal[148]) 1895	Mutter ?	6 wöchentliches Kalb. Zahlreiche Tuberkel in der Lunge, einige in der Milz, ferner Tuberkel des Brust- und Bauchfells. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	?

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
79	Nocard[108]) 1895	Bei dem Muttertier wurden in den Kotyledonen des sonst unveränderten Uterus Riesenzellen u. Tub.-Bac. gefunden	7 monatlicher Fötus. Leberphilusdrüse bis zur Erbsengröße geschwollen; an der Leberoberfläche Tuberkel mit gelblichem Zentrum. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
80	Lohoff[88]) 1897	Mutter nicht bekannt	3 Wochen altes Kalb. Portal-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen vergrößert und von stecknadelkopfgroßen grauen Herden durchsetzt; in der Lebersubstanz eine größere Anzahl erbsengroßer und kleinerer grauweißer Knötchen. In der rechten Niere, auf dem Bauchfellüberzuge des muskulösen Teils des Zwerchfells, in einer Drüse der unterm Brustrand am Eingang der Brusthöhle je ein erbsengroßer und im Herzmuskel ein haselnußgroßer Knoten. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	+
81 bis 83	Fadyean[80]) 1899	F. führt alle 3 Fälle auf tuberkulöse Endometritis der Mutter zurück; denn es fand sich stets tuberkelbazillenhaltiges Exsudat zwischen Chorionzotten und Epithelien der Krypten	Bei 3 Kälbern (Alter ?) sind wie in den bisher beobachteten Fällen in erster Linie die Leber und außerdem die Lungen und Milz tuberkulös verändert. In einem Falle sind auch die Nieren und Glaud. popliteae et praepect. erkrankt, in einem zweiten Falle zugleich die Serosa und Gekrösdrüsen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	+
84 bis 85	Kjerrulf u. Nystedt[71]) 1899	Mutter unbekannt	2 einige Tage alte Kälber. In den Lymphdrüsen und Nieren verkäste und z. T. verkalkte Herde. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
86 bis 87	Raneiro[107]) 1899	Bei den beiden Muttertieren ist klinisch hochgradige Tb. festgestellt; eins v. ihnen geht 20 Tage nach d. Geburt zu Grunde. Die meisten Kotyledonen dieses Tieres sind mit einer tuberkelbazillenhaltig., gelben, käsigen Masse durchsetzt	2 gleich nach der Geburt geschlachtete Kälber. Bei beiden Miliartuberkel in den Lungen, auf der Pleura und in der Milz und in den Nieren. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
88 bis 93	Hoyberg[53]) 1899	Muttertiere unbekannt	6 ganz junge Kälber (Alter ?), angeblich mit kongenitaler Tuberkulose behaftet. Die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses war die gewöhnliche: Hilusdrüsen der Leber, Mediastinal- und Bronchialdrüsen, oft auch Leber und Lunge. Tuberkelbazillennachweis fehlt.	?
94	Ravenel[108]) 1899	Mutter ist eine an vorgeschrittener Tuberkulose erkrankte Kuh; der Uterus ist frei von Tb.; die fötale Plazenta ist nicht untersucht	Im 6. Monat abortierter Fötus. In der Leber 2 weißliche Knötchen, in denen durch Verimpfung an Meerschweinchen Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.	++
95 bis 96	Messner[88]) 1900	Mutter mit generalisierter Tuberkulose behaftet	16 Tage alte Zwillingskälber (1 Stier- und 1 Kuhkalb). Interessant ist, daß bei beiden Kälbern sich ganz ähnlich tuberkulöse Veränderungen finden. In beiden Fällen sind die Portaldrüsen am stärksten betroffen: Bei dem Stierkalb sind die Portaldrüsen „knollig und ganz verkalkt", bei dem Kuhkalb 4fach vergrößert und von verkalkten, das Drüsengewebe verdrängenden Knoten durchsetzt. Bei beiden Kälbern finden sich in Leber, Milz, Mediastinal- und Bronchialdrüsen mehr oder weniger zahlreiche, z. T. verkalkte Tuberkel. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
97	Thieme[132]) 1900	Mutter mit Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz, Nieren, des Brust- und Bauchfells und des serösen Überzugs der Gebärmutter behaftet	ca. 5 Monate alter Fötus. Leber zeigt mehrere graue, z. T. im Zentrum gelbgefärbte Knötchen, unter der Milzkapsel 6 stark hanfkorngroße, zentral getrübte Herde, unter der Pleura pulmon. etwa 20 stecknadelkopf- bis linsengroße Knötchen. Die Portal-, Mediastinal-, Bronchial-, Schlundkopf- und linke Bugdrüsen vergrößert und weisen mehr oder weniger zahlreiche miliare Herde auf. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
98	Thieme[132]) 1900	Bei dem Muttertier weist die Schleimhaut der Gebärmutter an einer doppelt handtellergroßen Stelle linsengroße Defekte mit gelbem, trübem Grunde und Einlagerungen von Tuberkeln auf; in einzelnen Karunkeln ebenfalls Knötchen. In Ausstrichen mütterlicher und fötaler Plazenta zahlreiche Tuberkelbazillenhaufen	ca. 4 Monate alter Fötus. In der Leber, Milz, den Portal-, vorderen und hinteren Mediastinal-, Lienal- und an zwei Stellen der Mesenterialdrüsen hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen, die z. T. zentral verkäst und verkalkt sind. Tuberkelbazillen nachgewiesen. In dem erst 4 Monate alten Fötus schon verkalkte Herde!	++
99	Rabus[150]) 1901	Mutter ?	Kalb (Alter ?). Hochgradige Tuberkulose der Leber und Portaldrüsen.	?
100	Schröder[149]) 1901	Mutter, eine 9jährige Kuh, mit allgemeiner Tuberkulose behaftet, einschl. Tuberkulose des Bauchfells und des serösen Überzugs der Gebärmutter. In den Kotyledonen zahlreiche Tuberkel; zwischen den Chorionzotten und den Epithelien der Krypten gelbliche, tuberkelbazillenhaltige Flüssigkeit	6—7 Monate alter Fötus. Die um das doppelte vergrößerten Portaldrüsen zeigen auf dem Durchschnitt erbsengroße verkalkte Tuberkel. Ebenso weisen Leber, Milz, Mediastinal-, Bronchial-, Mesenterial- und die rechtsseitigen Bugdrüsen tuberkulöse, z. T. verkalkte Herde auf. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++
101	Thon[134]) 1901	Mutter unbekannt	ca. 7 Monate alter Fötus. In den vergrößerten Portal-, Mediastinal-, Bronchialdrüsen kalkige Einlagerungen. Auf der Zwerchfellfläche der Leber 2 total verkalkte Herde von Stecknadelkopf- u. Erbsengröße. Ein erbsengroßer verkalkter Herd in der Nähe des unteren Randes der linken Lunge. Angabe des Bazillennachweises fehlt.	++

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
102 bis 103	Zinke[147]) 1901	Muttertier, eine ca. 8 Jahre alte, mittelgut genährte Schlachtkuh, ist mit hochgradiger Tuberkulose des Brust- und Bauchfells, der Lunge, Leber und der Gekrösdrüsen behaftet; ferner sind beide Ovarien stark mit Granulationsgewebe überzogen, das im Innern z. T. verkäst und verkalkt ist. Ovarien selbst sind frei von tuberkulösen Herden. Vorgeschrittene Tuberkulose des Uterus; zwischen der nicht von Karunkeln besetzten Gebärmutterschleimhaut und den Chorionzotten gelblichgraue, schleimig-eiterige Flüssigkeit	ca. 7 Monate alte Zwillingsföten. Fötus I: Auf der Oberfläche und im Innern der Leber mehrere hanfkorngroße, grauweiße, zentral verkäste Knötchen; ebensolche nur etwas kleinere Einlagerungen durchsetzen die vergrößerten „Leber- und Lungendrüsen". Fötus II: In denselben Organen wie bei Fötus I ähnliche Knötchen, nur größer und stärker verkäst. Außerdem finden sich Knötchen in der hinteren Mittelfelldrüse und in den einzelnen Gekrösdrüsen des Dünndarms. In einer Gekrösdrüse schwache Verkalkung zu erkennen. In beiden Fällen sind Tuberkelbazillen mikroskopisch und im zweiten Fall auch durch Verimpfung an ein Meerschweinchen nachgewiesen.	++ ++
104	Sprenger[129]) 1902	Mutter unbekannt	ca. 12 Tage altes Kalb. Außer in der Leber, Milz und einer Anzahl von Lymphdrüsen finden sich auch im Herzmuskel und in der Körpermuskulatur zahlreiche tuberkulöse Herde. Angabe des Bazillennachweises fehlt.	+
105	Pilger[105]) 1905	Mutter unbekannt	8 Tage altes Kalb, stark tuberkulös. Nähere Angaben fehlen.	+

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Befund bei dem Muttertier	Befund bei dem Fötus resp. neugeborenen Kalb	
106	Rievel[111]) 1906	Muttertiere unbekannt	12 Tage altes Kalb. Es lagen nur die Brustorgane und die Leber vor: In Leber und Lunge hirsekorn-, erbsen- bis haselnußgroße Knötchen, von denen die größeren zentrale Trübung und kalkige Einlagerungen aufweisen. Die Mediastinaldrüsen sind zu einem kinderarmdicken Paket verwachsen, die linke Bronchialdrüse hühnereigroß, die rechte gut wallnußgroß; alle sind total verkäst und partiell verkalkt. Tuberkelbazillen sind nachgewiesen.	++
107			14 Tage altes Kalb. Es lagen nur Brustorgane und Leber vor: In Lunge und Leber alte, verkäste Herde. Die Portal-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen vergrößert und mit verkalkten Tuberkeln durchsetzt. Tuberkelbazillen nachgewiesen.	++

und Lunge wurden an je zwei Meerschweinchen subkutan verimpft; davon gingen zwei an Sepsis ein, die anderen vier wurden nach einem Monat getötet und zeigten typische Impftuberkulose.

Fall 2: 24 Stunden altes, gut entwickeltes Kalb. Die Leber ist mit zahlreichen, linsengroßen, gelben Knötchen durchsetzt. Die Portal-, linke Axillar- und linke Darmbeindrüse sind zirka haselnußgroß und enthalten kalkige Einlagerungen. In den veränderten Organen werden überaus zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden. Knötchen aus der Leber, den Portal- und Axillardrüsen an je zwei Meerschweinchen subkutan verimpft; von diesen starben drei vorzeitig an Gastro-Enteritis, drei wurden nach einem Monat getötet und zeigten von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose.

In beiden Fällen konnten die Muttertiere nicht ermittelt werden.

Diese im Laufe von zwei Jahrzehnten gesammelten Beobachtungen beweisen nicht nur zur Evidenz das Vorkommen intrauteriner Tuberkuloseinfektion, sondern sind auch ein gutes Erfahrungsmaterial für die Verbreitung und den Charakter intrauterin entstandener Tuberkulose. Die Fälle bei 6, 5, ja 4 Monate alten Föten widerlegen die Auffassung Gärtners[40]), daß die Infektion der Frucht in der letzten Zeit der Trächtigkeit, be-

sonders aber in der Austreibungsperiode stattfinde; Thieme konstatierte bei einem erst 4 Monate alten Fötus schon verkalkte Herde (s. Tabelle Nr. 98). Es sei ferner hingewiesen auf die interessanten, von Meßner an Zwillingskälbern und auf die von Zinke an Zwillingsföten gemachten Beobachtungen.

Viel spärlicher sind die beim Menschen beobachteten Fälle intrauteriner Tuberkuloseinfektion. Bei einem menschlichen Fötus ist Tuberkulose zum ersten Male 6 Jahre nach dem Johneschen Fall einwandfrei nachgewiesen und zwar von Schmorl und Birch-Hirschfeld[120]).

Bei dem 7monatlichen Fötus eines an akuter Miliartuberkulose gestorbenen Mädchens fanden sie in dem Lumen der Leberkapillaren Tuberkelbazillen, ferner auch in gelben Herden der mütterlichen Planzenta. Drei Meerschweinchen, die mit Stückchen von Leber, Milz und Niere geimpft wurden, erkrankten an Impftuberkulose. Bemerkenswert ist, daß bei dem Fötus makroskopisch und histologisch außer reichlicher Leukozytenansammlung keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden konnten.

Im ganzen erkennt Schlüter aus der Literatur als unzweifelhafte Fälle von Tuberkulose bei menschlichen Föten nur 4, als sichere Fälle kongenitaler Tuberkulose 12 an. Cornet hat 20 Fälle gesammelt, „die z. T. mit Sicherheit, z. T. aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf plazentare Infektion beim Menschen schließen lassen“.

Die Seltenheit der fötalen Tuberkulose hat viele Autoren zu experimentellen Untersuchungen angeregt: Es wurden Versuchstiere, meist Kaninchen- oder Meerschweinchenweibchen, infiziert und deren Früchte auf Tuberkulose resp. Tuberkelbazillen untersucht.

Die ersten Untersuchungen von Landouzy und Martin[74]), de Renzi[109]) und Koubasoff[68]), die Gärtner eingehend besprochen hat, sind nicht beweisend; z. T. fehlt der Nachweis der Tuberkelbazillen, z. T. sind sie so lückenhaft dargestellt, daß sich ein sicheres Urteil über ihre Zuverlässigkeit nicht gewinnen läßt.

Nocard[105]) (1885) konnte in den Organen von 32 Früchten tuberkulöser Kaninchenweibchen durch Verimpfung an 32 Meerschweinchen keine Tuberkelbazillen nachweisen.

Cavagnis[28]) (1885/86) wies durch Impfversuche in der Milz eines von einem tuberkulösen Muttertier abstammenden Meerschweinchens Tuberkelbazillen nach.

Wolff[151]) (1886) fand in einem von 42 Kaninchen- und Meerschweinchenfoeten tuberkulöser Muttertiere durch Impfversuche Tuberkelbazillen.

Galtier[39]) (1888) erzielte mit den Jungen von neun tuberkulösen Meerschweinchen nur negative Resultate; ebenso Grancher mit den Föten 9 tuberkulöser Meerschweinchen.

Cornet[26]) (1888/89) hat sehr eingehende Untersuchungen an 233 Föten, resp. Jungen von tuberkulösen Meerschweinchen angestellt; alle, darunter 12 Embryonen und 4 Junge von Muttertieren mit Impftuberkulose der Genitalien waren frei von Tuberkulose.

Sanchez Toledo[135]) (1890), der alle verfügbaren Untersuchungsmethoden benutzte, konnte in 65 Föten von 35 Meerschweinchen, die er teils intravenös, teils intrathorakal, teils subkutan geimpft hatte, durch Ausstrich und Schnittpräparate, Kultur und Impfverfahren keine Tuberkelbazillen nachweisen.

Nur negative Resultate hatte auch Vignal[139]) (1891) mit den Organen zweier Meerschweinchen, die von tuberkulösen Muttertieren abstammten.

Sehr umfangreiche und zuverlässige Untersuchungen hat Gärtner[40]) (1893) angestellt. Er injizierte 102 weißen Mäusen, davon waren 71 Weibchen, die Verreibung einer Tuberkelbazillenkultur in die Bauchhöhle. Die geworfenen Jungen der tuberkulösen Weibchen wurden so schnell wie möglich den Müttern fortgenommen, in siedendem Wasser getötet. Die erhaltenen 19 Würfe mit 96 Jungen wurden (meist zu je drei zu einem Brei verrieben) an Meerschweinchen verimpft. In zwei von den 19 Würfen sind auf diese Weise Tuberkelbazillen nachgewiesen. Von 51 Kaninchenjungen resp. -föten, deren 10 Mütter in Nachahmung der akuten Miliartuberkulose Tuberkelbazillen in die Blutbahn eingespritzt erhielten, sind von Gärtner in 5, d. h. 10 %, Tuberkelbazillen durch Verimpfung nachgewiesen. Eigentümlicherweise wurde nie der ganze Wurf, sondern nur ein oder zwei Junge tuberkulös. Um die plazentare Übertragung „bei chronischer Allgemeintuberkulose infolge primärer Lungentuberkulose“ zu prüfen, injizierte Gärtner 64 Mäuseweibchen intratracheal einen Tropfen einer starken Tuberkelbazillenaufschwemmung. Unter 18 Würfen, die von diesen Weibchen stammten, erwiesen sich durch Verimpfung neun als tuberkelbazillenhaltig.

Calabrese[152]) (1893) ermittelte in dem von einem tuberkulösen Meerschweinchen stammenden Fötus durch Verimpfung Tuberkelbazillen. Die mütterliche Plazenta war stark tuberkulös, die fötale nur wenig.

Maffuci[91]) (1894) spritzte trächtigen Kaninchenweibchen Säugetiertuberkelbazillen intravenös ein. Drei der so erhaltenen Föten erwiesen sich durch Verimpfung als infiziert; die Jungen gingen meist an Marasmus ein. Maffuci infizierte ferner mit Tuberkelbazillen männliche Kaninchen intravenös; die von diesen mit gesunden Weibchen erzeugten Jungen waren tuberkulosefrei, obwohl die Muttertiere Tuberkulose der Vagina und anderer Organe akquiriert hatten.

Hauser[46]) (1898) fand von 12 Kaninchen und 18 Meerschweinchen, die von intrathorakal infizierten Weibchen stammten und von denen 22 4—32 Monate am Leben blieben, nur eins tuberkulös, und dieses hatte wahrscheinlich nach dem Sektionsbefund durch das tuberkelbazillenhaltige Sputum des phthisischen Stalldieners Fütterungstuberkulose akquiriert.

Intonti[56]) (1899) erzielte bei seinen Versuchen mit vier trächtigen Kaninchen und vier trächtigen Meerschweinchen, die mit tuberkulösem Material geeimpft wurden, positive Resultate.

d'Arrigo[5]) (1900) hat tuberkulöse Meerschweinchenweibchen von gesunden Männchen befruchten lassen; ferner infizierte er trächtige Meerschweinchen 15 Tage nach der Befruchtung. Da d'Arrigo von „Tuberkelsporen" und „Keimkörnchen" spricht, die er in den Plazenten und Föten der zuerst infizierten und dann befruchteten Weibchen gefunden hat, so darf der Untersuchung wohl kein großer Wert beigelegt werden.

Heller[48]) (1902) berichtet, daß die Meerschweinchen des pathologisch-anatomischen Instituts in Kiel von einer Anzahl von Tieren stammten, die 1890 durch Impfung mit Perlsucht tuberkulös gemacht waren; alle Nachkommen, wohl etliche Tausende, sind immer gesund gewesen, nie war bei ihnen Tuberkulose aufgetreten, mit Ausnahme zweier kurzer Epidemien von Tuberkulose. Die Entstehung dieser führt Heller auf Fütterung mit verdorbenem Heu zurück, durch welches die Meerschweinchen infiziert sein sollen.

Friedmann[38]) (1905) fand bei seinen Untersuchungen, daß intraperitoneal und intravenös infizierte und kurze Zeit darauf begattete Meerschweinchen- oder Kaninchenweibchen bei vorgeschrittener Infektion überhaupt nicht konzipieren. Wenn die Infektion einige Tage nach der erfolgreichen Begattung vorgenommen wurde, so erzielte er Gravidität; die Föten erwiesen sich tuberkulosefrei. Einzelne, aber anscheinend avirulente Tuberkelbazillen fand er von den 7 untersuchten Föten nur bei 4, die von den kurz vor der Begattung subkutan infizierten Weibchen stammten.

Das Fazit all dieser experimentellen Untersuchungen ist, daß von ca. 535 Früchten, die von tuberkulösen Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen) stammten, sich über 500, also die weit überwiegende Mehrzahl, als tuberkulose- und tuberkelbazillenfrei erwiesen. Es ist nicht angängig, aus der Zahl der positiven Ergebnisse (ca. 30) einen Prozentsatz für die Häufigkeit der intrauterinen Infektion beim Menschen zu konstruieren, dazu sind die angewandten Untersuchungsmethoden zu verschieden und zu ungleich zu bewerten. Verhältnis-

mäßig viele positive Resultate hatte Gärtner; „doch darf nicht übersehen werden“, bemerkt Cornet[26]) zu Gärtners Versuchen, „daß diese Tiere mit Tuberkelbazillen förmlich überschwemmt wurden. Man stelle sich vor: um dem Gärtnerschen Infektionsmodus zu entsprechen, müßte man einer graviden Frau von 70 kg Körpergewicht 350 g (!) einer starken Tuberkelbazillenaufschwemmung in die Trachea, oder 35—140 g (!) in die Blutbahn, oder ca. $^1/_2$—$1^1/_2$ Liter in die Bauchhöhle injizieren“. Die Untersuchungsergebnisse Cornets selbst, der von 233 Früchten tuberkulöser Muttertiere in keiner Tuberkelbazillen nachweisen konnte, stehen denn auch in starkem Gegensatz zu den Gärtnerschen Befunden. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß bei den meist verwandten Meerschweinchen sich die Tuberkulose sehr schnell ausbreitet und die Tragezeit, der Bau der Plazenta usw. verschieden sind.

Auf jeden Fall ist aber experimentell der Beweis geliefert, daß die Plazenta für die Tuberkelbazillen unter Umständen durchlässig ist und die tuberkulöse Mutter die Frucht schon während des intrauterinen Lebens infizieren kann.

Die zahlreichen negativ ausgefallenen Untersuchungen an Früchten tuberkulöser Mütter, auch solcher mit allgemeiner Tuberkulose, beweisen andererseits, daß die Plazenta nur in sehr vereinzelten Fällen die Tuberkelbazillen durchläßt. Eine direkte Verbindung zwischen mütterlichem und fötalem Kreislauf gibt es nicht. Wie kommt nun ein Übergang der Tuberkelbazillen von der Mutter auf die Frucht zustande? In der Mehrzahl der Fälle von fötaler und kongenitaler Tuberkulose, in denen die mütterliche Plazenta genau untersucht ist, ließen sich, wie aus der vorstehenden Tabelle hervorgeht, tuberkulöse Prozesse nachweisen. Das spricht dafür, daß die Tuberkulose der Plazenta die häufigste Ursache intrauteriner Infektion ist. Hierauf haben schon Lungwitz[8]), Nocard[103]), Fadyean[30]) u. a. hingewiesen; letzterer hält die Infektion nur bei Plazentartuberkulose für möglich.

Da die Tuberkulose der Plazenta meist von einer Endometritis tuberculosa aus entsteht, nimmt Nocard an, daß der Fötus nur dann infiziert werden könne, wenn der Uterus Sitz der spezifischen Veränderungen sei, ebenso wie die Milch nur dann Tuberkelbazillen enthalte, wenn das Euter selbst tuberkulös erkrankt sei. Uterustuberkulose kommt beim Rind im Anschluß an Bauchfelltuberkulose verhältnismäßig häufig vor; Lungwitz[88]) fand unter 264 Fällen von Peritonealtuberkulose 152 mal = 57,9 % Tuberkulose des Uterus, Ostertag in 65 %. De Bruin[20]) weist zur Erklärung der Ätiologie der häufigen Uterustuberkulose auf die Experimente Pinners und Lodes hin, nach denen von dem Stadium der Pubertät an eine seröse Strömung besteht, welche aus der Bauchhöhle in das Ost. tubae abdominale und sogar viel weiter bis durch die Tuben in den Uterus geht. Diese Strömung kann natürlich bei Abdominaltuberkulose leicht eine Salpingitis und Endometritis tuberculosa bewirken. Diese Annahme ist durch die Untersuchungen Fischers[33]) bestätigt. Kockel und Lungwitz[65]) glauben auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen annehmen zu können, daß der Tuberkelbazillus von den tuberkulösen Stellen der Uterusschleimhaut aus nicht durch die Blutgefäße, sondern von der Seite her die Eihäute entlang in die Kotyledonen eindringt. Die Epithelien der fötalen Plazenta sind nach ihrer Meinung eine für die Tuberkelbazillen schwer zu überwindende Schranke, oder es ist das lockere, gelatinöse Gewebe der fötalen Zotten kein geeigneter Nährboden. Deshalb findet man oft die mütterlichen Chorionzotten mit Bazillen förmlich vollgepfropft und in den fötalen nur sehr spärlich Bazillen. Da in den beiden von ihnen beobachteten Fällen fötaler Tuberkulose (s. Tabelle Nr. 72—73) die Darmschleimhaut der Früchte intakt war, halten sie es für ausgeschlossen, daß die Bazillen durch die Eihäute hindurch in das Fruchtwasser gelangt und mit diesem vom Fötus per os aufgenommen seien (intrauterine Fütterungstuberkulose). Für den Milzbrand ist dieser Infektionsweg nachgewiesen.

(Schluß folgt.)

VIII.

Atresia ani et urogenitalis bei Perocormus acaudatus (Pferd).

Von Dr. med. **Carl Skoda,**
Prosektor an der Wiener Tierärztlichen Hochschule.

(Mit 3 Textfiguren.)

Beim Pferde scheinen angeborene Mißbildungen verhältnismäßig viel seltener vorzukommen als bei den anderen Haustieren. Man kann dies wenigstens annehmen, wenn man berücksichtigt, daß die wenigsten Fälle, welche in der einschlägigen Literatur beschrieben sind, Mißbildungen dieses Tieres zum Gegenstande haben. Deshalb will ich hier einiges über ein mißgebildetes Fohlen mitteilen, welches der hiesigen tierärztlichen Hochschule zur Verfügung gestellt und von mir einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurde*).

Zu Beginn der Geburt des Fohlens war dem intervenierenden Tierarzte zunächst aufgefallen, daß die Fruchtwassermenge geringer war als gewöhnlich. Das Fohlen lebte und war in scheinbar normaler Kopflage in die Geburtswege eingetreten. Später stellte sich jedoch heraus, daß es sich in hundesitziger Stellung befinde. Die Enden der hinteren Extremitäten ragten mit ihren stark volar flektierten Zehengelenken zwischen den Schultergliedmaßen über die Vorderbrust nach vorn. In dieser Stellung war eine spontane Geburt nicht zu erwarten. Deshalb wurde das Junge zurückgeschoben und die Geburt, nach Zurückdrängung der hinteren Extremitäten mittels Krücken, durch Anziehen an den angeschleiften

---

*) Es sei hier dem Herrn k. u. k. Hofgestütstierarzt Franz Krainz aus Kladrub für die Übersendung des wertvollen Materials und für die Photographie des Fohlens bestens gedankt.

Vorderfüßen beendet. Da aber alle Gelenke ankylotisch waren, wurden hierbei die Unterschenkel quer frakturiert. Das Fohlen war während des Geburtsvorganges, der infolge der schweren Hindernisse einen beträchtlichen Zeitraum beansprucht hatte, abgestorben.

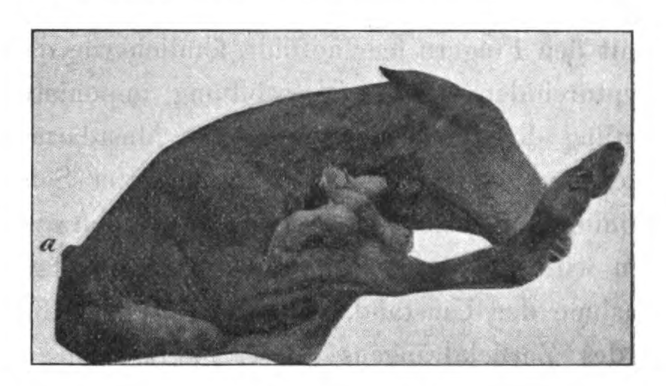


Fig. 1. Seitenansicht des Fohlens in der rekonstruierten Geburtsstellung. *a* die durch eine Hydromeningocele vorgewölbte Hautpartie.

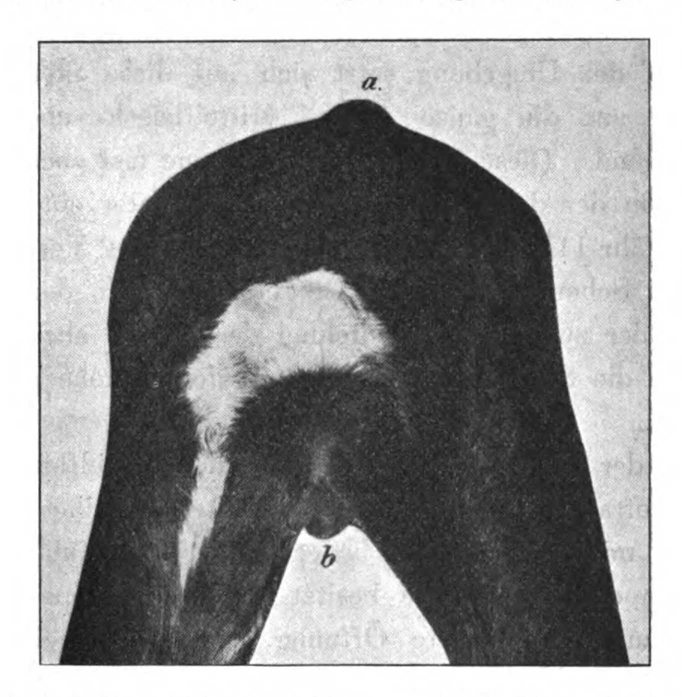


Fig. 2. Rückwärtige Ansicht des Fohlens. *a* wie bei Fig. 1, *b* die von einem Präputium vollkommen eingeschlossene Klitoris.

Bei der äußeren Untersuchung des zwar reifen, aber schwächlichen Fohlenkadavers fällt zunächst der vollständige Mangel des Schweifes auf. Die ziemlich flache Kruppe ver-

läuft sanft abgedacht von der Kreuzbeingegend bis zu den Sitzbeinhöckern. Zwischen den beiden inneren Darmbeinwinkeln befindet sich in der Medianlinie eine walnußgroße, schlaffe, beutelartige Vorwölbung der Haut, welche sich beim Zusammendrücken mit den Fingern leer anfühlt, ähnlich wie das Skrotum eines Kryptorchiden. Diese Vorwölbung imponiert zunächst als Andeutung des blind abgeschlossenen Mastdarmendes, das ja in Fällen von mit Atresia ani kombinierter Schwanzlosigkeit gewöhnlich unmittelbar hinter den inneren Darmbeinwinkeln angetroffen wird*). Im vorliegenden Falle spricht aber gegen diese Annahme der Umstand, daß man mit dem Finger beim Versuch des Zurückdrängens dieser Vorwölbung an ihrem Grunde auf einen festen Widerstand stößt. In der Tat stellt sie, wie in der Folge gezeigt werden wird, die Hautdecke einer Hydromeningocele spinalis vor (Fig. 3, *r*). Das normale Haarkleid der Umgebung setzt sich auf diese Stelle ebenso fort, wie auf die ganze After-, Mittelfleisch- und Hinterbackengegend. Diese Gegenden bilden eine fast ebene Fläche, welche von der dorsalen Kreuzbeingegend unter einem Winkel von ungefähr 115° abgesetzt ist und sich bis zur Vereinigungsstelle der Schenkel nach abwärts erstreckt. In der Sagittallinie ist hier zwar eine Scheitelung der Haare, aber nirgends auch nur die Spur eines Afters und einer Raphe perinei zu entdecken.

An der Übergangsstelle der kaudalen Mittelfleischgegend in die ventrale befindet sich in der Mittellinie eine fast haselnußgroße, mit feinen Haaren bedeckte, derb anzufühlende Hervorragung der Haut. Sie besitzt an ihrer Kuppe eine mit Schleimhaut ausgekleidete Öffnung, welche für eine mäßig dicke Sonde durchgängig ist und sie ungefähr 1 cm tief eindringen läßt. Dieses Gebilde erweist sich nach seiner Spaltung als ein kreisförmiges Praeputium clitoridis, von welchem eine gut entwickelte Klitoris allseitig umschlossen wird (Fig. 3, *6*).

*) Kitt, Lehrb. d. path. Anatomie d. Haustiere 1905, Bd. I.

Sonst ist vom äußeren Genitale nichts nachzuweisen und auch eine Urethralöffnung fehlt vollkommen. Zwischen den Hinterschenkeln ist eine normale Milchdrüse vorhanden.

Die Wirbelsäule ist leicht skoliotisch verkrümmt, indem sie sich in der Lendengegend nach links, in der Brustgegend nach rechts ausbiegt. Die Unterschenkelknochen beider Beckengliedmaßen weisen beiläufig in ihrer Mitte eine totale Querfraktur auf. Die Gelenke aller vier Extremitäten sind ankylotisch, nur die Fesselgelenke der beiden Schultergliedmaßen lassen sich durch eine ziemlich bedeutende Kraftanwendung aus der übermäßigen Dorsalflexion, in welcher sie sich befinden, in eine volar flektierte Stellung bringen. Sie schnellen aber sofort wieder in ihre frühere Lage zurück, wenn man sie nicht mehr festhält. Die Karpalgelenke sind derart subluxiert, daß die Mittelfußachse gegen die mit ihr parallel verlaufende Unterarmachse plantar verschoben erscheint und zwischen Gelenk und Mittelfuß ein nach vorn offener stumpfer Winkel gebildet wird. Die Ellbogen- und Schultergelenke sind stark gebeugt und die kranialen Ränder der Schulterblätter den Dornfortsätzen der Brustwirbel genähert. Die Fesselgelenke der hinteren Extremitäten sind sehr stark volar flektiert, die Tarsal- und Kniegelenke gestreckt, die Hüftgelenke übermäßig gebeugt. Die Ankylosierung der Extremitätengelenke beruht auf einer ausgesprochenen Verkürzung der Gelenksbänder, welche auch teilweise verlagert sind. Die Beweglichkeit stellt sich sofort nach Durchschneidung der betreffenden Bänder ein.

Die innere Untersuchung ergibt folgendes: Die Eingeweide der Beckenhöhle ragen aus ihr kranial soweit vor, daß ihr Bauchfellüberzug schon vor dem Beckeneingang auf sie übertritt. Nur zwischen Rectum und der dorsalen Beckenwand senkt sich das Peritoneum etwa 4 cm tief in die Beckenhöhle ein. Das kleine Kolon und das Rectum sind durch ihren Inhalt — zu Ballen geformtes Meconium und eine ziemlich dünne, trübe, tiefbraune Flüssigkeit — stark ausgedehnt. Das kleine Kolon geht in gewöhnlicher Weise kaudo-dorsal in das Rectum

über. An jener Stelle jedoch, wo das Gekröse aufhört, bildet der Darm eine kranio-ventral aus dem Beckeneingang ragende Schlinge, deren zwei ungefähr 10 cm lange Schenkel durch ein Zwischengekröse zusammenhängen. Die zwei letzten Drittel des Endschenkels der Schlinge liegen auf dem kaudalen Teil der dorsalen Uteruswand und sind mit ihr innig verbunden, indem sich das Peritoneum des Darmes ohne Unterbrechung auf den Uterus fortsetzt. Infolge dieses Verhaltens fehlt die Excavatio recto-uterina. Wieder am Becken angelangt, zieht das Rectum in der gewöhnlichen Weise weiter.

Die beiden Ovarien sind in normaler Weise entwickelt, ebenso die Tuben und scheinbar auch der Uterus. Dieser ist durch einen flüssigen Inhalt, in welchem man durch die Uteruswand zahlreiche festere Klumpen durchfühlen kann, sehr stark ausgedehnt. Die nur minimal gefüllte Harnblase, welche noch die fötale, kranial zugespitzte Form besitzt, geht in den Allantoisstiel über, dessen Lichtung haardünn erscheint (Fig. 3, *4* u. *4'*). Die Ureteren sind normal.

Wenn man durch das kaudale Stück des quer durchschnittenen kleinen Kolons Wasser einspritzt, so wird der Uterus prall gefüllt. Nach dem Absetzen der Spritze entleert sich bei manuellem Druck auf seine Wandungen ein Teil seines Inhaltes wieder durch das kleine Kolon. Die Harnblase bleibt während dieses Einspritzens leer. Wenn man aber den Inhalt der Spritze durch den quer durchschnittenen Scheitel der Harnblase von vorn her in diese drückt, so tritt die Flüssigkeit durch das kleine Kolon aus.

Nach Abnahme der Haut und Abtragung der Weichteile in der Kreuzbeingegend sieht man, daß die Wirbelsäule ungefähr 6 cm hinter den beiden inneren Darmbeinwinkeln stumpf zugespitzt endigt. Bei der Eröffnung der früher beschriebenen beutelartigen Hautvorstülpung in der Kreuzbeingegend findet man in ihr einen kavernösen Hohlraum der eine geringe Menge einer blutig gefärbten Flüssigkeit enthält. Dieser Hohlraum geht ventral in eine rabenfederkieldicke häutige Röhre über, durch welche man mit einer Sonde in kranio-ventraler Richtung bis in den Wirbelkanal eindringen kann.

Die Wirbelköpfe der Hinterbackenmuskeln (Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus) beider Seiten sind zu einer einheitlichen, beiläufig 1 cm dicken, mit Bindegewebe durchflochtenen Muskelplatte verschmolzen. Diese entspringt von der Fascia glutaea und überzieht den kaudalen Teil der dorsalen Kreuzbeingegend, sowie die Gesäß-, After- und Mittelfleischgegend. Aus ihr differenzieren sich erst unterhalb der Sitzbeinhöcker die einzelnen Muskelbäuche. Man kann nach Abtragung dieser Muskelplatte den Knopf einer Sonde, welche von vorn her durch die Harnblase gegen den Sitzbeinausschnitt geschoben wird, an dieser Stelle im Gewebe durchfühlen. Beim Einschneiden auf den Sondenknopf wird ein mit Schleimhaut ausgekleidetes Rohr eröffnet, welches sich als die gemeinsame Einmündungsstelle des Rectums, des Uterus und der Harnblase, also als vollkommene, aber nach außen abgeschlossene Kloake erweist. Dieses Rohr, welches mastdarmwärts für einen Finger durchgängig ist, setzt sich über den Sitzbeinausschnitt nach hinten und abwärts bis zur Klitoris fort, um über ihr blind zu enden (Fig. 3, *5*). Die Weite dieser hinteren Partie, welche jedenfalls den blind endigenden kaudalen Teil der Harnröhre vorstellt, entspricht ungefähr der Dicke eines Gänsefederkieles.

Die Kloake ist an ihrer dorsalen Seite von einer dünnen Muskelplatte bedeckt, welche ihren Ursprung von beiden Pfannenkämmen und von den Rudimenten des Kreuzsitzbeinbandes nimmt und dem verschmolzenen M. levator ani beider Seiten entspricht. Von der übrigen Aftermuskulatur läßt sich nichts nachweisen *).

Ungefähr 7 cm vor dem Sitzbeinausschnitt mündet die für ein beiläufig bleistiftdickes Stäbchen passierbare Harnröhre in die ventrale Kloakenwand (Fig. 3, *4''*). Sie pflanzt sich von unten und vorn her in sehr schiefer Richtung in die Kloake ein, wodurch der früher erwähnte Umstand erklärt ist,

*) S. auch Gurlt, Über tierische Mißbildungen, S. 27. Berlin 1877.

daß beim Einspritzen von Flüssigkeit durch das kleine Kolon nichts in die Harnblase eindringen konnte: die dorsale Wand der Harnröhre wirkte in diesem Falle als Klappe, welche bei der Ausdehnung der Kloake einen Druck auf die ventrale Harnröhrenwand ausübte und das Eindringen des Kloakeninhaltes in die Blase hinderte.

Dorsal von der Harnröhrenöffnung setzt sich die Kloake nach vorn in den Mastdarm fort (Fig. 3, *2*), rechts und links münden in sie die beiden Uterushörner (Fig. 3, *3'*). Alle drei Öffnungen sind für einen Finger sehr leicht durchgängig. Aus den Mündungen der Uterushörner entleert sich ihr Inhalt, der, wie im kleinen Kolon und im Rectum, aus geballtem Meconium und einer trüben braunen Flüssigkeit besteht. Man kann nunmehr an dem vollkommen entleerten Uterus auch von vorn her leicht konstatieren, daß es sich hier um einen Uterus didelphys (Uterus duplex separatus) handelt, bei dem der Körper vollständig fehlt. Die beiden Hörner sind kaudal, wo sie dicht nebeneinander verlaufen und so im gefüllten Zustande einen einheitlichen Uteruskörper vortäuschen, durch Bindegewebe verbunden. Wo sie streckenweise ein wenig auseinandertreten, spannt sich zwischen ihnen eine Bauchfellverdopplung aus.

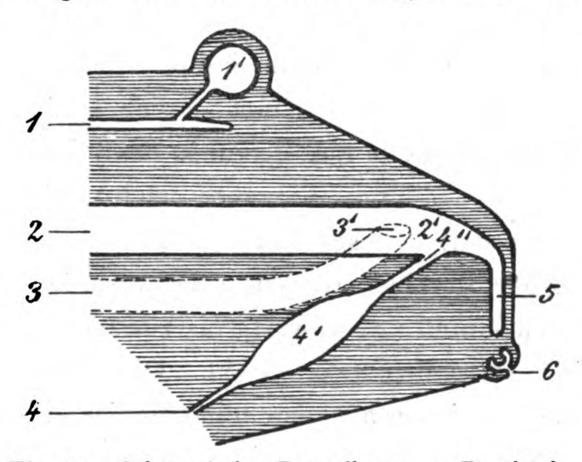


Fig. 3. Schematische Darstellung. *1* Duralsack, *1'* Hydromeningocele spinalis, *2* Rectum, *3* linkes Uterushorn, *3'* dessen Mündung in die Kloake, *4* Allantoisstiel, *4'* deren Einmündung in die Kloake, *5* kaudales Ende der Harnröhre, *6* Klitoris mit Präputium.

Die Wirbelsäule ist zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein frakturiert, wodurch das kraniale Ende des ersten Kreuzwirbel-Knochenkernes von der knorpeligen

Umgebung losgetrennt erscheint. Das freigelegte Kreuzbein weist eine Länge von 6,5 cm auf und besteht bloß aus *vier* Wirbeln, welche knorpelig miteinander verbunden sind. Seine Flügel werden von den drei ersten Wirbeln gebildet. Der Breitendurchmesser des Kreuzbeines beträgt im Bereiche des ersten Wirbels 8,5 cm und wird kaudal ein wenig kleiner, indem er beim dritten auf 8 cm zurückgeht. Die Bogen des ersten und zweiten Kreuzwirbels sind dorsal nicht geschlossen. Durch den auf diese Weise entstandenen Spalt tritt der bereits früher beschriebene häutige Kanal in dorso-kaudaler Richtung in den kavernösen Hohlraum ein, welcher sich unter der diese Stelle deckenden vorgewölbten Haut befindet (Fig. 3, *1* und *1''*). Dieser Kanal und der Hohlraum, in welchen er einmündet, stellen eine Ausstülpung der Dura mater spinalis vor. Man hat es hier also mit einer *Spina bifida* (Rhachischisis sacralis) nebst einer *Hydromeningocele spinalis* zu tun.

Der *dritte* Kreuzwirbel hat einen vollständigen Bogen, der schräg kaudo-ventral gerichtet und so breit ist, daß sein kaudaler Rand den Wirbelkörper erreicht, mit dem er knöchern verschmolzen ist. Infolgedessen endigt der Wirbelkanal und in diesem auch der Duralsack innerhalb des dritten Kreuzwirbels blind.

Der vierte Kreuzwirbel ist ganz rudimentär und läuft in eine kaudal gerichtete stumpfe Spitze aus. Von seiner Ventralseite zieht ein bindegewebiger Strang nach rückwärts und verliert sich in einer Faszienplatte, welche die dorsalen Ränder beider Beckenbeine verbindet und an den beiden Sitzbeinhöckern endigt. Diese Platte ist als Rudiment des *Kreuzsitzbeinbandes* aufzufassen.

Am Becken, das etwas verengt ist, aber einen normalen Sitzbeinausschnitt zeigt, kann man eine Assymetrie wahrnehmen, indem seine rechte Hälfte um beiläufig 1,5 cm weiter vorsteht als die linke und zugleich nach ein- und abwärts verlagert ist. Infolgedessen ist auch das Kreuzbein schief in das Becken eingestellt. Seine Spitze ist nach der rechten

Seite zugewendet, was auch der Skoliose der Lendenwirbelsäule entspricht, die, wie früher erwähnt wurde, nach links ausgebogen erscheint.

Bei diesem Falle von Perocormus acaudatus mit Atresia ani et urogenitalis, den man mit Gurlt auch als „Atretocormus aproctus anaedoeus acaudatus" bezeichnen kann, ist der Mangel des Schwanzes auf eine Hemmung in der Entwicklung des Schwanzfadens zurückzuführen.

Die Spina bifida der beiden vorderen Kreuzwirbel dürfte als Folge des bereits im Bereiche des 3. Sakralwirbels erfolgten Verschlusses des Medullarrohres eingetreten sein. Die Rückenmarkshüllen waren an ihrer normalen Ausdehnung durch die Verkürzung des Sakralkanales gehindert. Sie gaben deshalb dem Drucke der Zerebrospinalflüssigkeit nach, stülpten sich als Hydromeningocele spinalis zwischen den beiderseitigen Bogenanlagen vor, hinderten sie an ihrer Vereinigung und hoben die Haut über der Kreuzbeingegend in Form eines Beutels von ihrer Unterlage ab. Daß dieser Beutel bei der Untersuchung schlaff erschien und nur wenig Flüssigkeit enthielt, läßt sich ungezwungen auf die früher beschriebene Wirbelsäulenfraktur zurückführen, welche ein Einreißen der Rückenmarkshüllen und Aussickern der Zerebrospinalflüssigkeit in die Umgebung der Bruchstelle verursacht haben dürfte. Für diese Annahme spricht auch die blutige Färbung der im Beutel enthaltenen Flüssigkeit.

Die anderen Hemmungsbildungen, die Atresia ani et urogenitalis und das Persistieren der Kloake, sind als ein Stehenbleiben auf jener embryonalen Entwicklungsstufe aufzufassen, bei welcher sich die beiden Müllerschen Gänge in die Dorsalwand der blasenförmig aufgetriebenen Ausstülpung des Enddarmes (Allantois) eingesenkt haben. Hierbei gelangte das kaudale Ende dieser Gänge nicht zur Vereinigung, so daß es zur Entstehung eines Uterus didelphys kam. Die Ausbildung der Harnblase erfolgte zwar in normaler Weise, aber ihre Trennung vom Enddarm unterblieb ebenso, wie die Sonderung

der Kloake in Rectum und Vagina. Es trat weder das Wachstum des Septum recto-vaginale, noch die Einstülpung der äußeren Haut (Afterbucht) ein, welche der Kloake zur Bildung der Öffnung*) entgegenwachsen soll, sondern die Aftermembran, der Abschluß der Kloake nach außen, blieb bestehen.

Sehr bemerkenswert ist der Umstand, daß sich die Kloake in das blinde Kaudalende der Harnröhre fortsetzt. Man kann im vorliegenden Falle somit von einer Atresia ani urethralis sprechen, ein Befund, der bei weiblichen derartigen Mißbildungen meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist.

Mangels einer äußeren Öffnung unterblieb auch zum größten Teil die Bildung des Geschlechtswalles, aus dem sich die Vulva entwickeln soll, und beschränkte sich auf jene Gegend, welche dem ventralen Kloakenwinkel entsprechen würde. Hier sproß der Geschlechtshöcker hervor und gestaltete sich zur Klitoris, welche durch die an dieser Stelle auftretenden Geschlechtsfalten ringsum eingeschlossen wurde und so ein vollständiges Praeputium clitoridis erhielt.

Es erscheint auffallend, daß sich der Allantoisstiel trotz der Atresie, welche den Abfluß des Harnes in den Amnionsack hinderte, bis zum Eintritte der Geburt in demselben Grade verengern konnte, wie es bei einer normalen reifen Frucht der Fall zu sein pflegt. Man hätte vielmehr annehmen sollen, daß der Harn sich in der Blase gestaut, sie ausgedehnt und dadurch eine Abschnürung des Allantoisstieles gehindert haben würde. Wenn man aber in Erwägung zieht, daß der Harn sich ohne weiteres durch die Urethra in die Kloake ergießen konnte, seinen Rückfluß aus dieser jedoch durch die oben erwähnte klappenartige Beschaffenheit der Urethralöffnung verhindert wurde, so ist es erklärlich, daß keine größere Flüssigkeitsansammlung in der Harnblase eintrat.

*) Nach Gurlt ist der After beim Pferde in der 8. Embryonalwoche bereits gebildet.

Das Vorhandensein der geringen Fruchtwassermenge ist als eine Sekundärerscheinung aufzufassen. Es dürfte auf zweierlei Ursachen zurückzuführen sein. Einesteils war infolge der Atresie der Abfluß von Harn in den Amnionsack a priori ausgeschaltet und somit blieb die Erzeugung von Amnionflüssigkeit auf die Transsudation aus den Gefäßen des Chorions und des Nabelstranges beschränkt; eventuell kann man noch die geringe Menge von Mundhöhlen- und Oberflächensekreten des Embryo hinzurechnen. Andernteils gelangte aber der Harn in den späteren Stadien der Entwicklung wahrscheinlich zum größten Teil auch nicht mehr in die Allantoishöhle, sondern er folgt dem bequemeren und natürlicheren Wege in die Kloake. Daher stammte auch offensichtlich die große Flüssigkeitsmenge, die dem Meconium des Darmes beigesellt war.

Darm und Uterus wurden durch das Übermaß von Inhalt sehr stark ausgedehnt und schoben das Peritoneum der Beckenwände so vor sich her, daß diese bis auf eine kleine, dorsal vom Rectum gelegene Stelle, keinen Peritonealüberzug mehr besaßen. Auch die oben beschriebene Schlingenbildung am Anfangsteile des Rectums und das Verschwinden der Excavatio recto-uterina ist auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Die Folge des Fruchtwassermangels war eine Raumbeengung, die sich durch einen allseitigen konzentrisch wirkenden Druck der Uteruswände auf den Embryo manifestierte und in einem bereits vorgeschrittenen Stadium seiner Entwicklung sowohl die Skoliose der Wirbelsäule, als auch jene abnormen Winkelstellungen der Gliedmaßengelenke herbeiführte, welche oben beschrieben worden sind. Die Ankylosierung in diesen Stellungen ist auf die Unmöglichkeit des Bewegens in dem allzu engen Raume zurückzuführen.

Als letzte Ursache aller vorliegenden Hemmungsbildungen könnte man irgend eine mechanische Einwirkung annehmen, die in einem frühembryonalen Entwicklungsstadium durch Druck auf die Schwanzplatte des Embryonalschildes eine Läsion der Endwirbel-, Rückenmarks-, Enddarm- und Uro-

genitalsinusanlage veranlaßte, wodurch die normale Ausbildung des Kaudalendes dieser Anlagen gehemmt wurde.

Literatur.

Einschlägige Fälle beim Pferde fand ich angeführt bei:

1) Gurlt, Lehrb. d. path. Anat. d. Haussäugetiere, II. Teil, Berlin 1832:
   Perocormus anaedoeus, S. 96, 1 Fall,
   Atretocormus aproctus, S. 149, 1 Fall.
2) Ders., Über tierische Mißbildungen. Berlin 1877:
   Perocormus ecaudatus, S. 10, 2 Fälle,
   Atretocormus aproctus, S. 27, 2 Fälle,
   Atretocormus achoerus, S. 27, 1 Fall.

Letzterer auch zitiert von:

3) Ders., in Virchows Archiv, Bd. LXXIV, S. 517. Berlin 1878.
4) Hartmann, Österr. Vierteljahresschrift, Bd. XLII. Wien 1874:
   Atresia ani, S. 57, 1 Fall.
5) Vogel, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904:
   Perocormus anurus, S. 323, 1 Fall (Bild ohne Beschreibung).
6) Virtz, Ebendort 1904:
   Pferd ohne Schwanz, S. 791, 1 Fall (analog Nr. 5).

Sonstige Literatur über Mißbildungen:

7) Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen, II. Teil. Leipzig 1882.
8) Förster, do. Jena 1865.
9) Kitt, Lehrb. d. path. Anatomie d. Haustiere, I. Teil. Stuttgart 1905.
10) Marchand, Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 1897, Bd. XV: Mißbildungen, S. 432 und 1899, Bd. XXII: Spina bifida, S. 578.
11) Mayer, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag 1897, 4. Jahrg.: Über Kloakenformen bei Haustieren, S. 934.
12) Ziegler, Lehrb. d. allg. u. spez. path. Anatomie, II. Teil. Jena 1906.

IX.

Referate.

Über Bissulin.

(Sammelreferat.)

Die günstigen Resultate, die in der Humanmedizin bei Erkrankungen von Schleimhäuten, insbesondere auch bei Geschlechtskrankheiten mit den „Sozojodol"-Salzen erzielt wurden, veranlaßten Schaaf (B. T. W., 1908, Nr. 16) diese Präparate, die zwei sehr wirksame Arzneistoffe, Jod und Karbolsäure, in einer zweckmäßigen Verbindung enthalten, auch gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh und den seuchenhaften Abortus zu versuchen. Von den „Sozojodol"-Salzen erwies sich „Sozojodol"-Hydrargyrum als besonders wirksam, und dieses wurde daraufhin mit dem nötigen Salbenkonstituens als „Bissulin" in Zäpfchenform für Kühe und als Stifte für Bullen von der chemischen Fabrik R. Trommsdorf in Aachen in den Handel gebracht. Die ziemlich umfangreichen Versuche, die Schaaf an über 300 Tieren anstellte, ergaben gegenüber den bisher angewandten Mitteln einen vollen Erfolg.

Schaaf weist dann noch auf die relative Ungiftigkeit des „Sozojodol"-Hydrargyrum hin; es ist niemals eine auffällige Reizerscheinung nach Bissulin aufgetreten. Ein weiterer nicht zu unterschätzender Vorzug des Mittels ist seine Geruchlosigkeit. Verkalben ist, soweit Schaaf in Erfahrung bringen konnte, seither nicht mehr aufgetreten, die Kühe haben normal gekalbt und nur sehr selten umgerindert. Allerdings schaltet Schaaf ihm unheilbar erscheinende Tiere rechtzeitig aus und läßt dieselben der Schlachtbank zuführen.

Bei der Einführung der Salbenzäpfchen verfuhr Schaaf so, daß er erst einen Teil des betreffenden Zäpfchens auf den sichtbaren Knötchen der Scheidenschleimhaut verrieb und dann erst den Rest in die Tiefe führte.

Um einer Reinfektion der Bestände vorzubeugen, läßt Schaaf das Handelsvieh vor seiner Einstellung erst untersuchen, stellt die Bullen erst wieder in Dienst, nachdem sie durch einen Probesprung ihre wiedererlangte Gesundheit bewiesen haben (desgl. bei Neuauf-

stellung der Bullen), und läßt außerdem dem männlichen sowohl wie dem weiblichen Tiere etliche Stunden nach dem Sprung und wiederholt in den nächsten Tagen je ein Bissulinzäpfchen bzw. Stift einführen.

Bogner berichtet in der Zeitschrift Allatorvosi Lapok 1908, Nr. 10 über „wirklich überraschende Resultate“.

In Schweizereien, in welchen er mit verschiedenen und längeren Behandlungsmethoden (Irrigationen mit Sublimat, Bacillolkapseln, Bacillol- und Borsalbe usw.) überhaupt kein Resultat erreichte, zeigte sich bei Anwendung von Bissulin schon nach 8 Tagen eine bedeutende Besserung; nach 14tägiger Behandlung waren die Knötchen der Uterovaginalschleimhaut verstrichen, nach 3 Wochen hingegen ganz verschwunden, so daß die Schleimhaut vollkommen glatt wurde. Symptome von Merkurialismus wurden in keinem einzigen Falle wahrgenommen. Er ist der Meinung, daß bei Anwendung dieses Mittels und gründlicher Desinfektion der Stallungen auch der hartnäckigste Scheidenkatarrh geheilt wird.

J. v. Kukuljevic veröffentlicht in der Wocheuschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrg. 52, Nr. 44 und 45, seine Versuche zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs mit den verschiedensten Mitteln (Alaun, Kreolin, Bacillolsalbe usw. und endlich Bissulin). Er schreibt:

„Aus meinen Versuchen erhellt, daß von den heutzutage üblichen Behandlungsmethoden die Bissulinkur besonders rasch und sicher zum Ziel führt, indem mit ihr auch in schweren Fällen binnen 3—6 Wochen Heilung erzielt werden kann. Ein großer Vorteil besteht darin, daß das Bissulin geruchlos, vollkommen unschädlich und leicht hantierbar ist. Bei angemessener Verwendung widersetzen sich die Tiere nicht; das ganze Verfahren ist sowohl für das Personal wie für die Patienten gefahrlos. Auch die Billigkeit des Mittels ist nicht zu unterschätzen.

Auch in Fällen wo Stalldesinfektion, das Waschen der Geschlechtsteile usw. nicht ausgeführt werden, ist, wie die Versuche zeigten, die Behandlung nicht vergeblich.“

X.

Besprechungen.

1.

Das Reichs-Fleischbeschaugesetz vom 3. Juni 1900 nebst den Ausführungsbestimmungen des Bundesrats A, B, C, D^b und F, sowie den preußischen Ausführungsbestimmungen. Zusammengestellt von Dr. Heine, Schlachthofdirektor in Duisburg a. Rh. M. u. H. Schaper, Hannover 1908. (Preis: geb. in Lwd. 1 M. 25 Pf.)

Die vorstehend bezeichneten Gesetze sind Ausführungsverordnungen haben seit ihrem Erscheinen so viele kleinere und größere Abänderungen erfahren, daß die Absicht des Herrn Verf. und der Herren Verleger, dieselben daraufhin zu revidieren und in dem kleinen vorliegenden handlichen Büchlein zusammenzustellen, sicher zu begrüßen ist. Das Büchlein dürfte daher den mit der Fleischbeschau beschäftigten Tierärzten und Beschauern sehr zur Anschaffung zu empfehlen sein. Johne.

2.

Grundzüge der Trichinenschau. Zusammengestellt für den Unterricht und die Prüfungen. Nebst Anhang: „Gutachten über die Notwendigkeit und Zuverlässigkeit der Trichinenschau" von Dr. Joh. Böhm, Städtischer Amtstierarzt und Leiter der Trichinenschau-Amtes Nürnberg. Mit 16 Abbildungen auf 9 Tafeln. Ferd. Enke, Stuttgart. (Preis: geb. 2 Mark.)

Diese von dem um die Einführung der Trichinenschau in Süddeutschland sehr verdienten Herrn Verf. verfaßte Zusammenstellung soll eine möglichst einfache Darstellung des betr. Stoffes bilden, ohne denselben zu erschöpfen. Sie soll, wie der Herr Verf. in der Vorrede sagt, den Tierarzt, welcher den Unterricht, die Prüfungen und die Nachrüfungen abzuhalten hat, als Direktive dienen, außerdem während des Unterrichtskursus und zur zeitweisen Wiederholung dem Trichinenschauer ein Lehr- und Nachschlagebuch sein. Diese Aufgaben dürfte das vorliegende Buch sicher erfüllen und sei dasselbe daher den interessierten Kreisen bestens empfohlen. Johne.

3.

Atlas der tierärztlichen Operationslehre in fünf Büchern: 1. Buch: Zwangsmittel und Zwangsmaßregeln; 2. Buch: Instrumentenlehre; 3. Buch: Verbandslehre; 4. Buch: Allgemeine Operationen; 5. Buch: Spezielle Operationen. Bearbeitet von Prof. Leonhard Hoffmann, Vorstand der chirurgischen Klinik und Dozent für Chirurgie, Operationslehre und Operationstechnik an der Kgl. württ. tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. Mit 107 Tafeln und 307 Textfiguren. Verlag von Eugen Ulmer, Stuttgart 1908. (Preis: 30 Mark.)

Mit der Herausgabe dieses umfassenden Werkes glaubt der Verfasser einem allgemein empfundenen Bedürfnis der Tierärzte und Studenten der Tierheilkunde entgegenzukommen, nachdem er zu der richtigen Überzeugung gelangt ist, daß der Tierarzt sich immer mehr operativ betätigen will und muß. Jeder Praktiker wird dem Herrn Verfasser darin zustimmen, denn ein guter tierärztlicher Operateur findet sehr schnell die Anerkennung des Landwirts bzw. Tierbesitzers und damit auch eine sichere Lebensstellung. Zwar haben wir Operationslehren in großer Menge, in denen der Praktiker und der Student eine Fülle des Wissenswerten in breiter Form abgehandelt findet; auch für Operationskurse gibt es mehrere kleine instruktive Werte, aber Hoffmanns unstreitiges Verdienst ist es, mit dem vorliegenden Atlas zum ersten Male ein Gesamtwerk geschaffen zu haben, welches sich durch seinen Umfang und Inhalt als etwas besonderes darstellt. Es ist ein Universalwerk, das dem Studenten ein Lehrbuch, dem angehenden Tierarzt ein zuverlässiger Führer und dem erfahrenen Praktiker ein willkommenes Nachschlagewerk ist. Die Vertreter dieser verschiedenen Kategorien werden daher das Buch als Ganzes von verschiedenen Gesichtspunkten betrachten, lesen und beurteilen. Jeder einzelne aber wird in ihm bald dieses bald jenes finden, was ihm interessant, wissenswert und nachahmenswert ist. Zwar muten dem Leser die vielen Tafeln mit Abbildungen wie ein Bilderbuch an, doch wird jeder selbst in den manchmal übel gelungenen Abbildungen manche für ihn wertvolle finden, so daß damit der Zweck des Werkes erreicht ist.

Im ersten Buch sind die Zwangsmittel dargestellt, deren der Tierarzt bei der Behandlung der verschiedenen, selbst der kleinsten, Tiere bedarf. Alle Methoden sind besprochen und selbst Kleinigkeiten wie Knoten und Schlingenbildung, die für den Praktiker oft so wichtig sind, erwähnt.

Das zweite Buch umfaßt die Instrumentenlehre und führt alle tierärztlichen Instrumente vor. Dieses Kapitel konnte unbedenklich kürzer gehalten werden, da es fast wie ein Katalog einer Instrumentenfabrik anmutet. Dabei sind häufig die Abbildungen so klein ausgefallen, daß sie nicht deutlich erkannt werden können.

Im dritten Buch werden die Verbände sehr anschaulich besprochen. Die beiden letzten Bücher enthalten allgemeine und spezielle Operationen. Sie nehmen gemäß ihrer Bedeutung den größten Raum des Werkes ein und führen die gesamte Operationskunde in umfassender aber packender Weise vor. Operationen aus alter und neuer Zeit, Errungenschaften ausländischer und deutscher Tierärzte, fremde und eigne Methoden und Erfahrungen auf dem Gebiete der Chirurgie führt der Verfasser in anschaulicher Weise vor.

Wenn es mir auch nicht zukommt und mir auch die Absicht vollständig fern liegt, das ausgezeichnete Werk in seiner Bedeutung herabzumindern, so kann ich doch nicht umhin noch auf einige kleine Mängel aufmerksam zu machen, die bei einer neuen Auflage der Beachtung wert sein dürften.

Unter den Medikamenten zur lokalen Anästhesie vermisse ich das Akoin.

Bei der Behandlung der Messer könnte auf das Abziehen der Messer statt auf Stahl auf Lederriemen, die mit Karbornadpaste oder Schmirgelpaste bestrichen sind und vorzügliche Dienste leisten, hingewiesen werden. Die Abbildungen bedürfen der Sichtung, manche sind zu klein, manche, z. B. Tafel 25, Nr. 13, 15, 16, wirken komisch. Störend wirken die zahlreichen Druckfehler: z. B. S. 9 kräftige Mann statt „Männer"; S. 71 Zeile 19 happenförmig soll wohl „hippenförmig" heißen; S. 220 Notmpfung statt „Notimpfung"; S. 231 u. ff. Myorektomie statt „Myoektomie"; S. 241 u. ff. Cönurus statt „Coenurus"; S. 150 Cannabis indicae statt „indica"; S. 287 u. ff. Musc. crico-arytänioides statt „arytaenoideus".

Schließlich sei noch auf eigentümliche Wortbildungen wie Tracheotomiefensterbildung, Tracheotubusschild, Luftrohrstich und ähnliche hingewiesen, die das Lesen der interessanten Darstellungen manchmal stören. Dr. Trolldenier.

XI.

Aus dem bakteriologischen Institut für Tierseuchen in Kiel.

Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion.

Von Dr. **Walter Albien.**

(Schluß.)

Die für den Menschen bei der intrauterinen Infektion in Frage kommende pathologische Anatomie haben Schmorl und Geipel[119]) durch ihre histologischen Untersuchungen an 20 Plazenten tuberkulöser Frauen bis in alle Einzelheiten ererforscht: Sie fanden unter den 20 Fällen neunmal tuberkulöse Veränderungen in den Plazenten, die in acht Fällen von schwer erkrankten Frauen stammten. In einem Falle aber lag nur ein bazillärer Spitzenkatarrh vor. Die tuberkulösen Veränderungen, die sich in allen Teilen des plazentaren Gewebes lokalisieren können, finden sich am häufigsten an der Oberfläche der Zotten und in den intervillösen Räumen. Wenn die Zotten von tuberkulösem Keimgewebe durchwuchert und ihre Epithelien zerstört sind, werden die Zottengefäße durch Quellung des Stromas, durch Wucherung des Gefäßendothels oder durch Thrombose verschlossen; also auch jetzt braucht die Plazenta noch nicht durchbrochen zu werden. Die tuberkulösen Prozesse können auch im Innern der Zotten primär auftreten; ferner können sie sich von einer käsigen Endo-

metritis aus in der Decidua basalis in Gestalt verkäsender Rundzelleninfiltrate lokalisieren. Hierbei kann es zur Arrosion von Blutgefäßen kommen. Endlich finden sich auch Herde in der chorialen Deckplatte. Dann kann, wie es einmal beobachtet ist, das Amnion durchbrochen werden, Tuberkelbazillen können in die Eihöhle gelangen und möglicherweise eine intrauterine Infektion vom Verdauungstraktus hervorrufen. Es hat sich bei diesen Untersuchungen auch gezeigt, daß eine Infektion der Plazenta in einem frühen Stadium der Gravidität stattfinden kann; schon bei einem 4—6monatlichen Fötus fanden sich tuberkulöse Plazenten.

Aus den Untersuchungen von Kockel und Lungwitz, Schmorl und Geipel geht hervor, daß die Plazenta mit mancherlei Schutzvorrichtungen ausgestattet ist. „Selbst wenn die Zotten vollständig von der tuberkulösen Neubildung ummauert sind", leistet ihr Epithel meist lange Widerstand; und wenn dieses auch durchbrochen wird, so kann eine Infektion des Fötus dadurch verhindert werden, daß sich die Zottengefäße durch Quellung des Zottenstromas, durch Wucherung des Gefäßendothels und Thrombose verschließen. Nach de Bruin[20]) können bei allgemeiner Tuberkulose des Muttertieres auch Defekte nichttuberkulöser Art, die in den Kotyledonen vorkommen, Tuberkelbazillen in die Kapillaren der Nabelvene gelangen lassen, Defekte, die beim Rinde „infolge kapillärer Apoplexien und größerer Hämorrhagien intra graviditatem sehr oft vorkommen". „Das Pigment, das man oft auf den Placentae foetales antrifft, beweist dieses." Diese Beobachtung dürfte eine Erklärung liefern für jene wenigen Fälle fötaler Infektion, in denen in der Plazenta keine tuberkulösen Prozesse gefunden werden konnten.

So wären die Wege verfolgt, die von den Tuberkelbazillen bei der Infektion der Frucht durch die Mutter eingeschlagen werden können.

Wenn die Tuberkelbazillen trotz aller Hindernisse in den Fötus eingedrungen sind, finden

sie dann in den fötalen Organen günstige Lebensbedingungen?

Baumgarten[11]) hat die Hypothese aufgestellt, „daß die Seltenheit des Vorkommens eigentlich kongenitaler Tuberkelerkrankungen wesentlich mit durch eine Hemmungswirkung der embryonalen Gewebe auf die Entwicklung der erblich übertragenen Tuberkelbazillen bedingt sei". Im Fötus ruhen die Tuberkelbazillen, „durch die Wachstumsenergie der embryonalen Gewebe zu einer Vita minima verurteilt, bis sie in der Extrauterinperiode den Wachstumswiderstand der Gewebe besiegen und die tuberkulöse Erkrankung ins Dasein rufen". Die Dauer der Latenzperiode, die Jahre umfassen könne, werde wesentlich durch die Zahl der in den Embryo eingedrungenen Bazillen bedingt. Baumgarten geht von der Ansicht aus, daß die Tuberkelbazillen stets an der Eintrittspforte eine typische tuberkulöse Erkrankung hervorrufen. Treten tuberkulöse Veränderungen an Teilen des Körpers auf, die mit der Außenwelt nicht unmittelbar in Verbindung stehen, so könnten sich diese im Anschluß an einen primären Herd entwickelt haben, der sich an einer mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Stelle befinden müßte. Sei ein solcher Herd nicht zu finden, so könnten die Tuberkelbazillen nur durch den embryonalen Kreislauf in den betreffenden Organen deponiert sein. So erklärt Baumgarten die Entstehung der primären und isolierten Lymphdrüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulosen.

Für die Ansicht Baumgartens, daß der Tuberkelbazillus stets an der Eintrittspforte Veränderungen hervorrufe, fehlt aber der Beweis; das Gegenteil gilt vielmehr heute allgemein als Tatsache. Baumgarten beruft sich unter anderem auch auf Maffucis[90]) Versuche, nach denen das embryonale Gewebe des befruchteten und bebrüteten Hühnereies die Entwicklung der Geflügelcholera-, Milzbrand- und Friedländerschen Pneumoniebazillen hemmt und sie sogar zerstören kann. Diese Bazillen sollen in der Leber von Leukozyten und Endothelzellen zerstört werden. Später (1902) hat Maffuci[93])

ähnliche Versuche mit Tuberkelbazillen angestellt; er wollte das Verhalten der Hühnerembryonen in den verschiedenen Entwicklungsstadien gegenüber den Vogel- und Säugetiertuberkelbazillen prüfen. Diese Versuche führten ihn zu folgenden Schlußsätzen:

„Der Hühnerembryo leistet der Entwicklung der Tuberkelbazillen in seinem Gewebe Widerstand."

„Von dem Embryo werden hohe Dosen der Tuberkelbazillen vertragen, was für das ausgewachsene Huhn nicht zutrifft."

„Verimpft man die gleichen Bazillenmengen an ein ausgewachsenes Huhn und an einen Embryo, so entwickelt sich bei ersterem der Tuberkelbazillus sehr rasch, beim Embryo, nachdem dieser zum Hühnchen geworden ist, sehr langsam."

Hiernach scheint bei Vögeln das jugendliche Gewebe einen hemmenden Einfluß auf die Tuberkelbazillen auszuüben; ob dieser Einfluß auf die Wachstumsenergie zurückzuführen ist, bleibt noch die Frage. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Tuberkelbazillen durch ihren Aufenthalt im Hühnereiweiß oder Eidotter an Virulenz eingebüßt haben, nicht aber durch direkte Einwirkung des embryonalen Gewebes.

Wie verhalten sich die Tuberkelbazillen im Säugetierembryo?

Maffuci[91]) ließ Kaninchenweibchen von Böcken mit tuberkelbazillenhaltigem Samen belegen und glaubt dann das Verhalten der Tuberkelbazillen im Kaninchenembryo studieren zu können. Zu einem solchen Studium ist obige Versuchsanordnung ganz ungeeignet. Denn wer bürgt dafür, daß die Tuberkelbazillen aus dem Samen in das Kaninchenei gelangt sind? Die „Tuberkel", die Maffuci in den von infizierten Böcken stammenden, 2 Monate alten Jungen fand, sind zweifelhaften Ursprungs; an Meerschweinchen verimpft, rufen sie keine Tuberkulose hervor. Aber gerade daraus folgert Maffuci, daß auch der Kaninchenembryo der Entwicklung der Tuberkelbazillen Widerstand entgegensetzt. Diese Versuche entbehren jeder Beweiskraft. Es verdient aber Maffucis Hinweis, daß der Embryo durch seine anatomischen und physiologischen

Eigenschaften wesentlich von den Erwachsenen verschieden ist, daß also die Pathologie des fötalen Lebens studiert werden muß, alle Beachtung. So könnte Baumgartens Lehre am korrektesten widerlegt — oder vielleicht auch begründet werden. Über Empfänglichkeit oder Widerstandskraft des fötaten Gewebes bei Menschen und Säugetieren existieren nur Hypothesen.

Gelänge es, Föten im Mutterleibe zu infizieren, so könnte das Verhalten des fötalen Gewebes gegenüber den Tuberkelbazillen im Vergleich mit Kontrollen studiert werden. Der Untersucher hat es in der Hand, Menge des infektiösen Materials und Zeit der Infektion zu bestimmen. Daß dabei die technischen Schwierigkeiten zu überwinden sind, beweisen die Versuche Kreidls und Mandls[72]), die den Übergang der Immunhämolysine von der Frucht auf die Mutter studieren wollten. Sie haben ihre Experimente ausschließlich an trächtigen Ziegen angestellt. Bei dem Muttertier wurde die Laparotomie in Äthernarkose vorgenommen und der Uterus hervorgeholt; dann konnte der Fötus leicht durch die oft auffallend dünne Uteruswand gefühlt werden und die Injektionsmasse (in diesem Falle war es eine Rinderblutauflösung) leicht unter die Rückenhaut oder Rückenmuskulatur injiziert werden. Diese Eingriffe führten bei einem Teil der Versuchstiere zum Abortus, von einem anderen Teil wurden sie ohne wesentliche Störungen vertragen. Strengste Asepsis mußte natürlich beobachtet werden.

Kleine Versuchstiere eignen sich wohl kaum zu diesen Untersuchungen. Beim Kaninchen ist die Tragezeit zu kurz. Ich habe bei zwei trächtigen Meerschweinchen, bei denen die Tragezeit 64 Tage dauert, ähnlich wie Kreidl und Mandl bei ihren Versuchen an Ziegen, die Föten mit einer Tuberkelbazillenaufschwemmung in der Lebergegend zu infizieren versucht. Die Spannung der Bauchdecken war so groß, daß die Operation fast unmöglich gemacht wurde. Ein Meerschweinchen ging während und eins gleich nach der Operation ein. Große Versuchstiere müßten also schon verwendet werden.

Wenn die Wachstumsenergie es ist, die die Entwicklung des Tuberkelbazillus im Fötus hemmt, so müßte die Tuberkulose auch bei jugendlichen Individuen langsamer und milder verlaufen als bei Erwachsenen. Die englische Tuberkulose-

kommission[137]) hat neuerdings beim Rind den Einfluß des Alters auf die Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion geprüft.

Ein ausgewachsener Bulle und ein Kalb wurden mit derselben Dosis Tuberkelbazillen (50 mg) geimpft. Das Kalb starb 42 Tage nach der Impfung an allgemeiner Tuberkulose. Der Bulle wurde zu gleicher Zeit getötet, und man fand, daß nach der Ausbreitung der tuberkulösen Veränderungen und nach der Anzahl der Tuberkelbazillen in den einzelnen Drüsen und Organen die Erkrankung viel weniger schwer war, als beim Kalb. Viele Lymphdrüsen waren bei dem Bullen gar nicht befallen, während bei dem Kalbe alle schwer ergriffen waren. Auch war der Gesundheitszustand des Bullen kaum gestört.

Dieser Versuch ist zwar beachtenswert, aber es ist nur einer.

Daß bei geschlachteten Kälbern tuberkulöse Veränderungen verhältnismäßig selten sind, findet darin seine Erklärung, daß mit zunehmendem Alter die Zahl der Infektionsmöglichkeiten zunimmt. Nach den Veröffentlichungen von Fröbelius[39]), Landouzy[73]), Geipel[42]) und anderen breitet sich die Tuberkulose im Kindesalter schneller aus und wird in kürzerer Zeit disseminiert als bei den Erwachsenen.

Eine Ausnahme scheint das Meerschweinchen zu machen; von diesem sagte Koch[40]) auf der I. Wiesbadener Konferenz für innere Medizin: ‚Die jungen Tiere, von denen ich nach meinen Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten glaubte, daß sie ganz besonders empfindlich sein müßten, sind es in diesem Falle nicht; denn die Tuberkulose verläuft bei ihnen weit langsamer als bei den erwachsenen Tieren.“

Es sprechen aber die meisten Beobachtungen dafür, daß die Wachstumsenergie bei Menschen und Rindern während des extrauterinen Lebens wenigstens keinen hemmenden Einfluß auf die Tuberkelbazillen ausübt. Absolut einwandfrei läßt sich Baumgartens Ansicht, daß die starke Proliferationsfähigkeit des embryonalen Gewebes den Tuberkelbazillus zu einer „vita minima“ zwingt, nur durch künstliche Infektionsversuche an den Föten selbst widerlegen.

Wenn nach Baumgarten[11]) die intrauterine Keimübertragung eine größere Rolle für die Tuberkuloseverbreitung spielt, als die extrauterine, dann müssen in den meisten Föten tuberkulöser Menschen und Rinder Tuberkelbazillen vorhanden sein; nach Baumgarten allerdings in latentem Zustande.

Außer dem schon erwähnten Fall von Birch-Hirschfeld sind auch von Londe[84]), Aviragnet und Préfonteine[5]), Heitz[47]), Katholicky[60]), Warthin und Cowie[142]) und von Schrumpf[122]) in den unveränderten Föten tuberkulöser Mütter Tuberkelbazillen gefunden.

Durch Verimpfung von Organen makroskopisch unveränderter menschlicher Föten konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden von Harbers[45]), Heinemann[158]), Borst[18]), Boissi[19]), Asioli[4]), Strauß[130]), v. Leyden[81]), Jaquet[154]), Vignal[139]) und Froissier[136]), Galtier[40]) verimpfte mit negativem Erfolg die Organe eines vorzeitig gestorbenen Kalbsfötus von einer Kuh.

Eigentümlicherweise sind weitere derartige Untersuchungen an Früchten tuberkulöser Rinder, soweit es aus der mir zugänglichen Literatur ersichtlich ist, nicht angestellt.

Die zahlreichen, im letzten Jahrzehnt von Tierärzten beobachteten Fälle intrauteriner Tuberkuloseinfektion haben Baumgartens Lehre wieder aktuelle Bedeutung gegeben. Jedenfalls dürften wir nach den vorliegenden Beobachtungen nicht berechtigt sein, die in der Humanmedizin vorherrschende Ansicht, daß Baumgartens Lehre abgetan und eine Tuberkuloseinfektion im Mutterleibe eine monströse Seltenheit sei, so ohne weiteres zu teilen. Deshalb bin ich bei meinen Untersuchungen an 13 makroskopisch unveränderten Föten tuberkulöser Rinder von dem Standpunkte Baumgartens ausgegangen. Daß solche Untersuchungen bisher so gut wie gar nicht angestellt sind, ist insofern um so wunderbarer, als Föten geschlachteter Rinder das denkbar geeignetste Untersuchungsmaterial darstellen. Gegen die positiven Befunde an Föten von Phthisikerleichen ist z. B. von Heitz der Einwand gemacht, daß viele von ihnen auf agonaler Infektion beruhen. Außerdem ist der Perlsuchtbazillus der virulenteste Tuberkelbazillentypus. Wenn dieser, an das hochempfindliche Meerschweinchen verimpft, aus seinem Latenzstadium, in dem er sich nach Baumgarten im Fötus befindet, nicht mehr herauszukommen vermag,

so ist auch nicht anzunehmen, daß die intrauterin akquirierten Perlsuchtbazillen womöglich erst nach Jahren im viel resistenteren Rinderkörper eine pathogene Wirkung entfalten. Von den Verfechtern der Lehre Baumgartens kann eingewendet werden, daß die Zahl der intrauterin übertragenen Tuberkelbazillen zu gering ist, um Impftuberkulose bei Meerschweinchen hervorzurufen. Es ist allgemein anerkannt und durch die Berner Dissertation von Wurm[155]) (1906) von neuem bestätigt, daß das Meerschweinchen das feinste Reagens für den Nachweis von Tuberkelbazillen darstellt. C. Fraenkel und Baumann haben mit einer bis ins 100000 millionenfache verdünnten Tuberkelbazillenaufschwemmung Meerschweinchen tuberkulös machen können, so daß sie sich der Vermutung nicht verschließen können, „daß schon die Verpflanzung eines einzigen Keimes genügt, um eine Ansteckung mit allen ihren Folgen zustande kommen zu lassen". Daher vermag in vielen Fällen, in denen das Mikroskop versagt, die Impfung noch positive Resultate zu liefern.

Die 13 von mir untersuchten Föten stammten von tuberkulösen Kühen. die auf dem städtischen Schlachthof in Kiel geschlachtet wurden; sie waren meist schon auf dem Schlachthof aus dem Uterus und den Eihäuten herausgenommen.

Die Föten wurden im hiesigen Institut erst mit Leitungs-, dann mit Sublimatwasser (1 : 1000) abgespült und ihnen mit sterilen Instrumenten Brust- und Bauchhöhle eröffnet. Leber, Milz und Lunge wurden herausgeschnitten und in Sublimatwasser getaucht, dann sofort mit sterilisiertem Wasser abgespült und jedes Organ für sich auf sterile Teller gelegt. Aus jedem dieser Organe wurden dann an möglichst vielen Stellen (aber nicht von der äußersten Schicht) haselnußgroße Stücke herausgeschnitten und diese in sterilen Reibeschalen zu einem Brei verrieben. Es geschah dies, damit möglichst aus dem ganzen Organe Gewebsteilchen zur Verimpfung gelangten. Mit dem Leberbrei wurden 4—6 Meerschweinchen, mit dem Milz- und Lungenbrei je 2 subkutan geimpft. Die Kotyledonen des Muttertieres wurden an der Oberfläche mit glühenden Messern abgebrannt und aus der Mitte je ein bohnengroßes Stück herausgeschnitten, die einzelnen Stücke wurden zu einem Brei verrieben, mit dem ebenfalls 2 Meerschweinchen subkutan geimpft wurden.

Da in dem hiesigen Institut viel mit tuberkulösem Material gearbeitet wird, wurden die Impfungen in einem besonderen Raum vorgenommenen, der bis dahin nur zur Aufbewahrung sterilisierter Glasgefäße

benutzt war. Von den 13 Muttertieren, denen die Früchte entnommen waren, hatten 6 lokalisierte (Lungen- oder Lungen- und Lebertuberkulose), 5 disseminierte und 2 allgemeine Tuberkulose. Tuberkelbazillen sind in jedem Falle nachgewiesen.

Die 13 Föten, von denen 2 nahezu ausgetragen, die übrigen 2 bis 7 Monate alt waren, wurden im ganzen an 117, die Kotyledonen der Muttertiere an 26 Meerschweinchen verimpft.

Von den 117 mit 13 Früchten tuberkulöser Kühe geimpften Meerschweinchen wurden kein einziges tuberkulös. Auch in zwei Fällen, in denen die mit Kotyledonenbrei geimpften Meerschweinchen tuberkulös wurden, blieben die mit den Föten geimpften Meerschweinchen tuberkulosefrei. Die tuberkelbazillenhaltigen, makroskopisch aber unveränderten Kotyledonen stammten in einem Falle von einer Kuh mit Tuberkulose der Lungen, Pleura, des Peritoneums und der Mesenterialdrüsen, im zweiten Falle von einer Kuh mit Tuberkulose der Lungen, der Mesenterialdrüsen und der Wirbelsäule. Der Vollständigkeit wegen hätten auch noch die fötale Plazenta und die Eihäute verimpft werden können, doch herrschte gerade im vorigen Winter großer Mangel an Meerschweinchen und es kam in diesem Falle darauf an, möglichst viel von den Organen der Föten zu verimpfen. 22 der Versuchstiere gingen vorzeitig an Sepsis ein.

Die Versuche sind tabellarisch dargestellt:

(S. Tabellen S. 170—174.)

Ähnliche Untersuchungen wurden von mir an 14 Schweineföten angestellt.

Bei dem Muttertier, das am 10. August 1907 auf dem Kieler Schlachthof geschlachtet wurde, fanden sich verkäste Herde in Lunge und Bronchialdrüsen, in der Leber, den Mesenterial- und Bugdrüsen; die linke Niere wies ein frisches graues Knötchen auf. In den veränderten Organen wurden Tuberkelbazillen ermittelt. Acht Föten wurden nach der oben geschilderten Methode einzeln verarbeitet, nur wurde aus Leber, Milz und Lunge jedes Fötus ein einziger Organbrei hergestellt, mit dem je zwei Meerschweinchen geimpft wurden. Von den Lebern der übrigen sechs Früchte wurde, da es an Versuchstieren mangelte, eine Verreibung hergestellt und an drei Meerschweinchen verimpft. Diese 19 Impfversuche und auch drei, die mit der mütterlichen Plazenta vorgenommen wurden, ergaben negative Resultate.

Nr.	Datum des Versuchs	Muttertier	Alter des Fötus	Bezeichnung des verimpften Materials		Nr. der geimpft. Meerschweinchen	Datum, an dem die Impftiere gestorben oder getötet sind	Erfolg der Impfung
1	29. XI. 07	6 Jahre alte Kuh. In den Lungen linsen- bis wallnußgroße, verkäste Herde und einzelne frische graue Knötchen: Käseherde in der Leber und den Mesenterialdrüsen.	ca. 2 Monate alt	Fötale	Leber	1 2 3 4	23. I. 08 2. XII. 07 12. IV. 08 14. I. 08	tuberkulosefrei
					Milz	5 6	13. IV. 08 13. IV. 08	
					Lunge	7 8	31. I. 08 13. IV. 08	
				Mütterliche Plazenta		9 10	14. XII. 07 10. III. 08	
2	3. XII. 07	6jähriges Rind. In den Lungen bis kinderfaustgroße Käseherde; Brustfell mit frischen Granulationszotten bedeckt, die mit Tuberkelbazillen vollgepfropft sind.	fast ausgetragen	Fötale	Leber	11 12 13 14	4. XII. 07 14. I. 08 13. IV. 08 6. XII. 07	tuberkulosefrei
					Milz	15 16	4. II. 08 30. XII. 07	
					Lunge	17 18	13. IV. 08 7. IV. 08	
				Mütterliche Plazenta		19 20	17. XII. 07 13. IV. 08	
3	16. XII. 07	ca. 8 Jahre altes Rind. Lungentuberkulose, Tuberkul. d. Pleura, des Peritoneums und der Portaldrüsen. In den bis kinderfaustgroßen Cavernen der Lungen Tuberkelbazillen gefunden.	ca. 6 Monate alt	Fötale	Leber	21 22 23 24	19. XII. 07 21. I. 08 14. I. 08 24. IV. 08	tuberkulosefrei
					Milz	25 26	4. I. 08 13. IV. 08	
					Lunge	27 28	14. IV. 08 31. I. 08	
				Mütterliche Plazenta		29 30	4. I. 08 14. IV. 08	

Nr.	Datum des Versuchs	Muttertier	Alter des Fötus	Bezeichnung des verimpften Materials		Nr. der geimpft. Meerschweinchen	Datum, an dem die Impftiere gestorben oder getötet sind	Erfolg der Impfung
4	27. XII. 07	ca. 7jähriges Rind. Tuberkulose der Lunge und Leber. Tuberkelbazillen gefunden.	ca. 7 Monate alt	Fötale	Leber	31	30. XII. 07	tuberkulosefrei
						32	26. V. 08	
						33	24. III. 08	
						34	24. III. 08	
						35	5. I. 08	
						36	24. III. 08	
					Milz	37	13. IV. 08	
						38	5. I. 08	
					Lunge	39	13. IV. 08	
						40	4. I. 08	
				Mütterliche Plazenta		41	28. I. 08	
						42	13. IV. 08	
5	22. I. 08	ca. 8jähriges Rind. Tuberkulose der Lungen, Serosa, des Peritoneums und der Mesenterialdrüsen. In letzterer Tuberkelbazillen gefunden.	ca. 2 Monate alt	Fötale	Leber	43	31. I. 08	tuberkulosefrei
						44	14. IV. 08	
						45	14. IV. 09	
						46	14. IV. 08	
					Milz	47	6. II. 08	
						48	6. II. 08	
					Lunge	49	8. V. 08	
						50	8. V. 08	
				Mütterliche Plazenta		51	24. II. 08	Beide Kniefalten u. linke Iliakaldrüse vergrößert. **Tub.-Baz. gefunden.**
						52	24. II. 08	Geschwür mit wulstigen Rändern an d. Impfstelle. Beide Kniefalltendr., linke Leistendrüse vergr. Knötchen in der Leber u. Milz. **Tub.-Baz. gefunden.**

Nr.	Datum des Versuchs	Muttertier	Alter des Fötus	Bezeichnung des verimpften Materials	Nr. der geimpft. Meerschweinchen	Datum, an dem die Impftiere gestorben oder getötet sind	Erfolg der Impfung
6	32. I. 08	ca. 4 Jahre altes Rind. In der Lunge und Leber bis männerfaustgroße Erweichungsherde. In diesen Tuberkelbazillen gefunden.	fast ausgetragen	Fötale Leber	53	29. I. 08	tuberkulosefrei
					54	29. II. 08	
					55	29. I. 08	
					65	8. V. 08	
				Fötale Milz	57	8. V. 08	
					58	8. V. 08	
				Fötale Lunge	59	2. II. 08	
					60	8. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	61	8. V. 08	
					62	8. V. 08	
7	23. I. 08	ca. 4 Jahre alte Kuh. Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. In diesen Tuberkelbazillen gefunden.	ca. 6 Monate alt	Fötale Leber	63	7. V. 08	tuberkulosefrei
					64	23. II. 08	
					65	8. V. 08	
					66	9. V. 08	
				Fötale Milz	67	9. V. 08	
					68	9. V. 08	
				Fötale Lunge	69	29. I. 08	
					70	9. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	71	31. I. 08	
					72	9. V. 08	
8	23. I. 08	ca. 5 Jahre alte Kuh. Ausgedehnte Serosen- und Lungentuberkulose mit frischen Herden in d. Nieren. In beiden Achseldrüsen und der linken Kniefaltendrüse alte verkalkte Herde. In den Lungen Tub.-Baz. gefunden.	ca. 7 Monate alt	Fötale Leber	73	27. III. 08	tuberkulosefrei
					74	15. V. 08	
					75	27. III. 08	
					76	21. V. 08	
				Fötale Milz	77	14. V. 08	
					78	15. V. 08	
				Fötale Lunge	79	15. V. 08	
					80	15. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	81	18. I. 08	
					82	15. V. 08	

Nr.	Datum des Versuchs	Muttertier	Alter des Fötus	Bezeichnung des verimpften Materials	Nr. der geimpft. Meerschweinchen	Datum, an dem die Impftiere gestorben oder getötet sind	Erfolg der Impfung
9	23. I. 08	Jungrind, 2 Jahre alt. Lungentuberkulose in vorgeschrittenem Zustande. Tuberkelbazillen gefunden.	fast ausgetragen	Fötale Leber	83	15. V. 08	tuberkulosefrei
					84	15. V. 08	
					85	16. V. 08	
					86	8. II. 08	
				Fötale Milz	87	31. III. 08	
					88	16. V. 08	
				Fötale Lunge	89	16. V. 08	
					90	16. V. 08	
					91	16. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	92	2. II. 08	
					93	16. V. 08	
10	29. I. 08	ca. 4 Jahre altes Rind. Tuberkulose der Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen. In den Bronchialdrüsen Tuberkelbazillen gefunden.	fast ausgetragen	Fötale Leber	94	16. V. 08	tuberkulosefrei
					95	2. II. 08	
					96	16. V. 08	
					97	16. V. 08	
					98	16. V. 08	
					99	4. II. 08	
				Fötale Milz	100	16. V. 08	
					101	16. V. 08	
				Fötale Lunge	102	16. V. 08	
					103	16. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	104	16. V. 08	
					105	21. V. 08	
11	7. II. 08	Kuh, sehr alt. Lunge, Leber, Darm an Tuberkulose erkrankt. In der Lunge Tuberkelbazillen gefunden.	ca. 6 Monate alt	Fötale Leber	106	20. V. 08	tuberkulosefrei
					107	20. V. 08	
					108	20. V. 08	
					109	20. V. 08	
					110	30. III. 08	
					111	20. V. 08	
				Fötale Milz	112	20. V. 08	
					113	20. V. 08	
				Fötale Lunge	114	20. V. 08	
					115	20. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	116	20. V. 08	
					117	21. V. 08	

Nr.	Datum des Versuchs	Muttertier	Alter des Fötus	Bezeichnung des verimpften Materials	Nr. der geimpft. Meerschweinchen	Datum, an dem die Impftiere gestorben oder getötet sind	Erfolg der Impfung
12	7. III. 08	Kuh, ca. 3½ Jahre alt, zum erstenmal tragend. Bronchialdrüsen vergrößert und verkalkt. Einzelne miliare Herde in der Lunge. Tuberkelbazillen gefunden.	ca. 5 Monate alt	Fötale Portaldr.	118	19. III. 08	tuberkulosefrei
					119	21. V. 08	
				Fötale Leber	120	21. V. 08	
					121	21. V. 08	
					122	21. V. 08	
					123	21. V. 08	
				Fötale Milz	124	21. V. 08	
					125	21. V. 08	
				Fötale Lunge	126	21. V. 08	
					127	24. III. 08	
				Mütterliche Plazenta	128	21. V. 08	
					129	21. V. 08	
13	26. III. 08	ca. 3 Jahre alte Kuh. Erweichungsherde in den Lungen, Mesenterialdrüsen und der Wirbelsäule. In den Lungen auch einige frische, linsen- bis erbsengroße Herde. Tuberkelbazillen gefunden.	ausgetragen	Fötale Leber	130	21. V. 08	tuberkulosefrei
					131	21. V. 08	
					132	21. V. 08	
					133	29. IV. 08	
					134	21. V. 08	
					135	21. V. 08	
				Fötale Milz	136	21. V. 08	
					137	28. IV. 08	
				Fötale Lunge	138	31. III. 08	
					139	21. V. 08	
				Mütterliche Plazenta	140	17. IV. 08	Linke Kniefaltendrüse vergrößert. Tb.-B. gefunden.
					141	28. IV. 08	Beide Kniefaltendrüs., linke Iliakaldrüse vergrößert. Knötchen in Leber und Milz. Tb.-B. gefunden.

Es könnte der Einwand gemacht werden, daß trotz der angewandten Methode nicht alle Organteile der Leber, Milz und Lunge, geschweige denn alle Organe zur Verimpfung gelangten. Diesem Einwand gegenüber erhalten die Untersuchungen an Rinder- und Schweineföten eine Ergänzung durch die von mir vorgenommenen Impfversuche mit Meerschweinchenföten, die kleiner sind und deshalb zum großen Teil in toto verimpft werden konnten.

Zu den Versuchen wurden Meerschweinchenweibchen verwendet, die mit tuberkelbazillenhaltigen Sputum- und Milchproben tuberkulöser Rinder infiziert wurden. Zum Zwecke des Ostertagschen Tuberkulosetilgungsverfahrens unter den Rindviehbeständen Schleswig-Holsteins werden diese Sputum- und Milchproben von Tierärzten dem Tierseucheninstitut in Kiel eingeschickt und an je zwei Meerschweinchen intramuskulär (in die Glutäengegend) verimpft; von diesen wird das eine möglichst bald zur Sicherstellung der klinischen Diagnose getötet, das Paralleltier aber kann für andere Zwecke noch am Leben bleiben. Von solchen tuberkulösen, weiblichen Paralleltieren stammten die untersuchten Früchte. Da die Sputum- und Milchproben meist so wenig Tuberkelbazillen enthielten, daß sie mikroskopisch schwer oder gar nicht nachzuweisen waren, ist der Versuchsfehler vermieden, die Impftiere unnatürlich stark zu infizieren; ein Versuchsfehler, wie er bei Impfungen mit Kultur häufig gemacht ist. Gärtner hat seine Versuchstiere förmlich mit Tuberkelbazillen überschwemmt und dadurch einen hohen Prozentsatz positiver Fälle erhalten.

Die Muttertiere sind schon 1—3 Monate vor der Befruchtung infiziert gewesen, so daß während der ganzen Tragezeit erhebliche, tuberkulöse Veränderungen bestanden haben mußten. Es kamen nur Früchte getöteter, niemals gestorbener Meerschweinschen zur Verwendung. Die Föten wurden steril aus der Bauchhöhle, dem Uterus und den Eihäuten herausgenommen, in Sublimatwasser, dann in sterilisiertem Leitungswasser abgespült und in Petrischalen gelegt. Die kleinen, bis haselnußgroßen Embryonen konnten in toto, von den größeren und den Neugeborenen nur Leber, Lunge und Milz ganz oder zum Teil an Meerschweinchen subkutan verimpft werden.

Die von 29 tuberkulösen Meerschweinchenweibchen stammenden 58 Früchte (13 bis haselnußgroße Embryonen, 29 größere Föten, 16 Neugeborene) wurden nach der eben geschilderten Methode an 120 Meerschweinchen verimpft. Außerdem wurden in 16 Fällen die Uteri der Muttertiere, in 6 Fällen auch die Plazenten durch Verimpfung an 39 Meerschweinchen auf Tuberkelbazillen untersucht. Makroskopische Verände-

rungen konnten weder an Föten noch an Plazenten und Uteri konstatiert werden. Die mit diesem Material geimpften Versuchstiere wurden, soweit sie nicht spontan eingingen, nach 3—7 Monaten getötet, 12 Meerschweinchen gingen kurz nach der Impfung, bevor sich eine Impftuberkulose entwickeln konnte, an Sepsis ein.

Von 58 Meerschweinchenfrüchten, die wieder an 120 Meerschweinchen verimpft wurden, erwiesen sich vier, die zu einem Wurf gehörten, als tuberkelbazillenhaltig. In zwei Fällen wurden in den Uteri der Muttertiere, aber nicht in den darin enthaltenen Föten Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Zu welcher Schlußfolgerung führen die Versuche?

Die Untersuchungen an Rinderföten ergeben, daß auch beim Rinde, bei dem die zahlreich bekannt gewordenen Fälle fötaler Tuberkulose noch am ehesten ein häufiges Vorkommen intrauteriner Keimübertragung vermuten ließen, die Lehre Baumgartens nicht zutrifft. Föten tuberkulöser Muttertiere sind in der Regel nicht bloß frei von tuberkulösen Veränderungen, sondern auch frei von Tuberkelbazillen.

Aus den Untersuchungen an 15 Schweineföten kann ein allgemein gültiger Schluß nicht gezogen werden, da sie nur von einem Muttertier stammten. Obwohl die Tuberkulose bei diesem stark ausgebreitet war, erwiesen sich sämtliche 15 Föten als tuberkelbazillenfrei.

Das Ergebnis der an Meerschweinchenföten vorgenommenen Untersuchungen stimmt mit dem der meisten Autoren überein, daß nämlich die intrauterine Infektion beim Meerschweinchen zu den Seltenheiten gehört.

Kann uns die Statistik Aufschluß über die Häufigkeit intrauteriner Tuberkuloseinfektion geben?

Klepp[62]) hat das Verdienst, im Jahre 1896 die Aufmerksamkeit der an Schlachthöfen amtierenden Tierärzte auf

die fötale Infektion beim Rinde gelenkt zu haben; er wies nach, daß sie häufiger vorkommt, als nach den in jener Zeit noch etwas spärlichen Mitteilungen über kongenitale Tuberkulose allgemein angenommen wurde. Während am Kieler Schlachthof von 1887—1895, in 8 Jahren, nur neun tuberkulöse nüchterne Kälber (nüchterne Kälber sind in Schleswig-Holstein meist nur 1—3 Tage, allerhöchstens 6 Tage alt) gefunden wurden, konnte Klepp 1896 in 5 Monaten, in denen er besonders darauf achtete, unter 4068 nüchternen Kälbern bei 26 Tuberkulose feststellen, d. h. bei 0,64 %, und im Monat Oktober sogar unter 847 Tieren bei 10, also bei 1,18 %. Diesem letzten Prozentsatz liegt zu wenig statistisches Material zugrunde, so daß Zufälligkeiten zu sehr ins Gewicht fallen können.

Stroh[131]) hat nach der Schlachthausstatistik der Jahre 1901 und 1902 im Königreich Bayern eine Verhältniszahl der Tuberkulosefälle bei Kälbern zu der der Tuberkulosefälle bei Kühen herausgerechnet und kommt zu dem Resultat, daß in Bayern auf 100 bei der Schlachtung tuberkulös befundene Kühe 6—7 tuberkulöse Kälber kommen. „In Anbetracht der ausnahmslos auf kongenitalem Wege statthabenden Akquisition der Kälbertuberkulose" glaubt Stroh durch obige Zahlen die Häufigkeit der intrauterinen Tuberkuloseübertragung festzustellen. Stroh hat ferner die Zahl der Tuberkulosefälle bei Kälbern in Verhältnis gebracht zu der Zahl der mit Tuberkulose mehrerer Organe behafteten Kühe, die für die Infektion des Fötus hauptsächlich in Betracht kommen; es ergab sich, daß auf 100 mit vorgeschrittener Tuberkulose behaftete Kühe 25 tuberkulöse Kälber kommen, daß also der vierte Teil solcher Kühe die Krankheit auf intrauterinem Wege überträgt.

Daß Kälbertuberkulose „ausnahmslos" auf intrauterinem Wege entsteht, läßt sich so ohne weiteres nicht behaupten; man kann dann aber auch nicht sagen, daß jene 25 tuberkulösen Kälber gerade von 100 stark tuberkulösen Tieren abstammen müssen. Auf dem von Stroh angegebenen Umwege kann man deshalb zu einer zuverlässigen Zahl, die die Häufig-

keit intrauteriner Tuberkuloseübertragung ausdrückt, nicht gelangen.

In den Schlachthofstatistiken wird gewöhnlich nur unterschieden zwischen Kälbern, die unter, und solchen die über 6 Wochen alt sind. In dieser Zeit können aber auch extrauterin akquirierte Tuberkelbazillen zu tuberkulösen Veränderungen führen.

Für unsere Frage können allein Schlachthofstatistiken aus jenen Gegenden in Betracht kommen, wo der Brauch besteht, neugeborene und wenige Tage alte Kälber zu schlachten. Ein solcher Brauch herrscht in Schleswig-Holstein und Mecklenburg; Voraussetzung ist aber, daß in der Statisik nüchterne und ältere Kälber auseinander gehalten sind.

Die Jahresberichte der Schlachthöfe in Kiel, Flensburg und Schwerin, die mir von den Herren Schlachthofdirektoren gütigerweise auf meine Bitte zur Verfügung gestellt wurden, bieten den wichtigsten Anhalt dafür, die praktische Bedeutung der fötalen Tuberkuloseinfektion zahlenmäßig festzustellen. In Schwerin werden, wie mir Herr Schlachthofdirektor Wilbrand mitteilte, die Kälber als nüchterne angesehen, solange die Eckzähne noch nicht durchgebrochen sind und der Nabel noch nicht abgefallen ist; ihr Alter ist also auf höchstens 8 Tage zu schätzen; in Schleswig-Holstein sind sie 1—6 Tage alt. Es ist demnach ausgeschlossen, daß die bei solchen Kälbern konstatierten Tuberkulosefälle postfötalen Ursprungs sind.

Schlachthof Schwerin 1894—1903:
Unter 48449 nüchternen Kälbern 103 = 0,21 % tuberkulös;
Schlachthof Kiel 1895—1898:
Unter 21858 nüchternen Kälbern 138 = 0,63 % tuberkulös;
Schlachthof Flensburg 1899—1906:
Unter 24822 nüchternen Kälbern 179 = 0,72 % tuberkulös.

Daß die Prozentsätze so verschieden sind, erklärt sich daraus, daß die Häufigkeit der intrauterinen Tuberkuloseinfektion abhängt von der Tuberkuloseverbreitung unter den

erwachsenen Rindern, und diese ja auch großen Schwankungen unterworfen ist.

Bei den in Preußen in öffentlichen Schlachthäusern geschlachteten Kälbern wird Tuberkulose in ca. 0,15 % festgestellt; dieser Prozentsatz ist demnach kleiner als der kongenitaler Tuberkulosefälle bei neugeborenen Tieren. *Wie erklärt sich das?*

Es ist anzunehmen, daß ein Teil der mit kongenitaler Tuberkulose behafteten nüchternen Kälber bald gestorben wäre, wenn sie nicht gleich oder wenige Tage nach der Geburt geschlachtet wären. *In den meisten Gegenden Deutschlands, wo nur mehrere Wochen alte Kälber zur Schlachtung gelangen, kommt also nicht ein so großer Teil der Fälle kongenitaler Tuberkulose zur Beobachtung, wie gerade in Schleswig-Holstein und Mecklenburg.* Unter den 179 in Flensburg wegen Tuberkulose beanstandeten nüchternen Kälbern wurden bei 75 einzelne Organe, in den übrigen 104 Fällen aber, also in der überwiegenden Mehrheit, die ganzen Tiere beanstandet; sie kamen auf die Freibank oder mußten vernichtet werden. Daß sich diese 104 1—6 Tage alten, mit schwerer Tuberkulose behafteten Kälber lange ihres Daseins erfreut hätten, ist sehr unwahrscheinlich. *Vor allem aber ist daran zu denken, daß die Landwirte mit Vorliebe nüchterne Kälber von tuberkulösen Muttertieren in verständlicher Absicht an den Schlächter verkaufen.*

Die hierdurch bedingte Erhöhung der Prozentsätze wird wohl aber dadurch wettgemacht, daß durch die an Schlachthäusern übliche Untersuchung nicht alle Fälle festgestellt werden können. Man sieht auch hierans wieder, wie vorsichtig Statistiken zu beurteilen sind. Jedenfalls kann man mit einiger Sicherheit annehmen, daß je nach dem Grade, in dem die Tuberkulose in den verschiedenen Gegenden herrscht, bis 0,7 % der neugeborenen Kälber mit intrauterin erworbener Tuber-

kulose behaftet sind. Dieser Prozentsatz kann in Gegenden, in denen die Tuberkulose wenig herrscht, bis auf 0 fallen.

Die Schlachtungen von neugeborenen Kälbern sind gewissermaßen ein großzügig angelegtes Experiment, das uns über die Bedeutung intrauteriner Tuberkuloseübertragung einen wertvollen Aufschluß gibt.

Die Häufigkeit dieses Infektionsweges beim Menschen läßt sich zahlenmäßig zur Zeit nicht ausdrücken. Angesichts des für das Rind aufgestellten Prozentsatzes verdient erwähnt zu werden, was Cornet[26]) in bezug auf die 20 beim Menschen festgestellten Fälle fötaler Infektion sagt: „In Preußen allein werden bei einer Bevölkerung von 30 Millionen jährlich 40000 Kinder tot geboren und 70000 sterben vor dem 2. Monat. Millionen Säuglinge unter einem Monat sind im Laufe der letzten 15 Jahre in den Kulturstaaten gestorben, ungezählte sind in den pathologischen Instituten, Krankenhäusern und Gebäranstalten obduziert worden: was bedeuten gegenüber solchen ungeheuren Zahlen von Kindern, von denen wenigstens $^1/_7$ den Keim in sich getragen haben soll, diese 20 z. T. noch zweifelhaften Beobachtungen an Menschen, die nur der aufmerksamste Fleiß der Pathologen gesammelt hat?"

Der Vollständigkeit wegen ist noch kurz darauf einzugehen, daß Bossi[19]), Bandelac de Paviente[7]) und andere den plazentaren Übergang der von den Tuberkelbazillen gebildeten Toxine eine große Bedeutung zuschreiben. Bandelac de Paviente beobachtete nämlich an Meerschweinchen, die er mit Organteilen von Föten tuberkulöser Frauen impfte, Haarverlust, Abmagerung, die bei einigen zum Marasmus und einmal zum Tode führte.

Diese Erscheinungen traten aber besonders auf, wenn die Meerschweinchen mit Plazenten tuberkulöser Frauen geimpft wurden. Hieraus schließt Bandelac de Paviente, daß das „tuberkulöse Gift" sich in der Plazenta anhäuft und von da auf den Fötus übergeht. Bei den von mir mit Plazenten tuberkulöser Kühe vorgenommenen Impfversuchen

traten die von Bossi beobachteten Erscheinungen nicht auf. Nach Bandelac de Paviente läßt die Plazenta die im mütterlichen Organismus gebildeten Toxine durch und diese erzeugen in den viszeralen Teilen des Fötus Schädigungen; gewisse Leberzirrhosen der ersten Kindheit seien hierauf zurückzuführen. Ferner verursachen die Toxine eine unvollkommene Entwicklung der Leber, der Nieren und des Herzens.

Rivière[112]) und Robelin[113]) haben ähnliche Behauptungen aufgestellt. Maffuci kommt auf Grund seiner Versuche an Hühnereiern zu einem gegenteiligen Resultat: Die erworbene Tuberkulose verlaufe bei den Kindern von tuberkulösen Eltern in chronischer Form bis zur Heilung, während bei den Kindern gesunder Eltern der Verlauf der erworbenen Tuberkulose sehr akut ist. „Tuberkeltoxine“ sollen diese Verschiedenheiten in dem Gewebe der Embryonen hervorrufen.

Damit kommen wir auf das strittige Gebiet „der Vererbung der Disposition“. Soweit die Disposition von der Einwirkung der im mütterlichen Organismus gebildeten Toxine auf die Frucht abhängt, liegt ebenfalls keine Vererbung vor, sondern eine intrauterin erworbene Schädigung. Hierauf näher einzugehen, würde über den Rahmen der Arbeit hinausführen.

Rückblick.

Die germinale Infektion.

Eine Infektion des Eies durch die tuberkulöse Mutter (germinale Infektion mütterlicherseits) ist zwar theoretisch möglich, aber bisher bei Menschen und Säugetieren nicht beobachtet. Dagegen ist eine solche Infektion bei Vögeln, hier wohl besser intraovuläre genannt, in zahlreichen Fällen festgestellt und scheint ziemlich häufig vorzukommen. Die an Vogeleiern gemachten Beobachtungen dürfen wegen der Grundverschiedenheit der anatomischen und physiologischen Verhältnisse für Menschen und Säugetiere nicht verwertet werden.

Für die Infektion des Eies durch den tuberkelbazillenhaltigen Samen (germinale Infektion väterlicherseits) ist ebenfalls die theoretische Möglichkeit gegeben, da Tuberkelbazillen im Samen bei der allerdings seltenen Hodentuberkulose vorkommen und solche Individuen noch kohabilationsfähig sein können. Diese spermatogene oder konzeptionelle Infektion ist aber auch noch nicht einwandfrei nachgewiesen. Alle experimentellen Untersuchungen sind bisher negativ ausgefallen, mit Ausnahme derjenigen Friedmanns, der von intravaginal infizierten Kaninchenweibchen tuberkelbazillenhaltige Embryonen erzielte; diese Untersuchungen sind bisher durch Nachprüfungen nicht bestätigt. Bei Vögeln ist nach den vorliegenden Beobachtungen auch das Vorkommen konzeptioneller Infektion wahrscheinlich.

Sicher ist aber weder die germinale Infektion mütterlicherseits noch die väterlicherseits bei Menschen und Säugetieren, wenn sie überhaupt vorkommt, für die Verbreitung und Bekämpfung der Tuberkulose von praktischer Bedeutung. Diese ist für Vögel noch experimentell festzustellen, was durch zahlreiche Untersuchungen an Eiern, resp. Küken tuberkulöser Hühner leicht zu erreichen sein dürfte.

Die fötale Infektion.

Von allen Infektionsmöglichkeiten, die während des intrauterinen Lebens in Betracht kommen, ist allein die Infektion durch den plazentaren Blutkreislauf sicher festgestellt. In der Humanmedizin sind 20 Fälle, in der Veterinärmedizin 109 Fälle (einschließlich der beiden von mir mitgeteilten) fötaler resp. kongenitaler Tuberkulose bekannt, von denen 93 als sicher oder höchst wahrscheinlich auf plazen-

tarer Infektion beruhen. Daß beim Menschen die Übertragung der Tuberkelbazillen von der Mutter auf die Frucht seltener beobachtet wird als beim Rind, findet darin seine Erklärung, daß bei diesem Abdominaltuberkulosen häufiger sind. Die Plazenta aber läßt in der Regel nur dann Tuberkelbazillen durch, wenn sie selbst tuberkulös erkrankt ist; und diese Erkrankung entsteht im Anschluß an Bauchfell- und Gebärmuttertuberkulose. Außerdem ist das Beobachtungsmaterial der Tierärzte größer als das der Ärzte, dank den überaus zahlreichen Gelegenheiten, die sich an Schlachthöfen für solche Untersuchungen bieten.

Je nach dem Grade, in dem die Tuberkulose in den verschiedenen Gegenden herrscht, sind bis 0,7 % aller neugeborenen Kälber mit Tuberkulose intrauterinen Ursprungs behaftet.

Die kongenitale Tuberkulose der Kälber fällt gegenüber den anderen ätiologischen Momenten nur wenig ins Gewicht und ist für die Tuberkulosetilgungsverfahren belanglos, da die tuberkulösen Herde, die auf Ansteckung im Mutterleibe beruhen, nicht im unmittelbaren Zusammenhang mit der Außenwelt stehen und ein hoher Prozentsatz solcher Kälber, wie oben näher begründet, in den ersten Lebenswochen stirbt oder geschlachtet wird.

Alle diese Ergebnisse beziehen sich aber nur auf die Föten resp. neugeborenen Kälber, bei denen intrauterin akquirierte Tuberkelbazillen schon zu makroskopisch leicht festzustellenden Veränderungen geführt haben. Es wurden von mir mit 13 **unveränderten** Föten tuberkulöser Rinder Impfversuche vorgenommen und alle sind negativ ausgefallen. **Demnach trifft die Behauptung Baumgartens, daß die Früchte tuberkulöser Mütter Tuberkelbazillen enthalten, die erst später zu Erkrankungen und Veränderungen führen, auch für das Rind**

nicht zu, bei dem nach den bisherigen Beobachtungen ein häufiges Vorkommen intrauteriner Infektion im Sinne Baumgartens noch eher vermutet werden konnte als beim Menschen.

Ferner wurden 14 **unveränderte** Schweine- und 58 Meerschweinchenföten untersucht und nur in vier Früchten eines Meerschweinchenweibchens Tuberkelbazillen ermittelt.

Um die Behauptung Baumgartens, das embryonale Gewebe übe einen entwicklungshemmenden Einfluß auf die Tuberkelbazillen aus, experimentell zu prüfen, wurde versucht, bei zwei gesunden trächtigen Meerschweinchen die Föten künstlich intrauterin zu infizieren. Beide Versuche sind mißglückt. Kleine Versuchstiere eignen sich zu solchen Untersuchungen nicht. Dagegen versprechen nach Kreidl und Mandl, die allerdings einen anderen Zweck verfolgten, Versuche mit trächtigen Ziegen Erfolg.

Wenn auch viele der Argumente Baumgartens nicht stichhaltig sind, so hat doch seine Theorie für Tierärzte durch die Veröffentlichungen über fötale Tuberkulose eine gewisse aktuelle Bedeutung gewonnen, und es ist zuzugeben, daß eine intrauterine Tuberkuloseinfektion häufiger vorkommt als die extremen Gegner dieser Lehre annehmen. Ein vermittelnder Standpunkt entspricht auch hier der Wahrheit am ehesten.

Literatur.

1) Albrecht, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 59.
2) Armanni, X. internat. med. Kongreß Berlin, Bd. V, Abt. 15, S. 52.
3) d'Arrigo, Beitr. z. Stud. der erbl. Übertragung d. Tub. durch d. Plazenta. Zentralbl. f. Bakt. 1900, Bd. XXVIII, S. 683.
4) Asioli, Über fünf Fälle v. Embr. tuberkulöser Mütter. Wien. med. Wochenschr. 1902, S. 478.
5) Aviragnet et Préfontaine, De la tub. chez les enfants. Thèse Paris 1892. L'Union médicale 1892, Nr. 79 (zit. nach Cornet).
6) Baerlund, Finks veter. Tidskr. 1893, Nr. 5, S. 77.
7) Bandelac de Paviente, Des tares observees chez les rejetons de meres tuberculeuses. Paris 1902.

8) Bang, Die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark. Zeitschr. f. Tiermed. 1890, Bd. XVI, S. 409.
9) Ders., Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1895/96, Bd. XXII.
10) Bar et Renon, Pres. du bac. de Koch dans le sang de la veine ombilic. des foetus hum. issus de Meres tub. Presse med. 1895, 6. Juill. (zit. nach Cornet).
11) Baumgarten, Lehrbuch der Mykologie, Bd. II.
12) Ders., Über experiment. kongen. Tuberkulose. Arb., Tübingen, Bd. I, S. 322.
13) Bayersdörfer, Badische tierärztl. Mitteil. 1892, S. 55.
14) Beckers, Kongenitale Tuberkulose beim Kalbe. Berl. Archiv f. Tierheilk., Bd. XX, H. 4 u. 5.
15) v. Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 663.
16) Berti, Interno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti. Bull. delle Sc. med. di Bologna 1882, p. 29 (zit. nach Cornet).
17) Birch-Hirschfeld, Über die Pforten der plazentaren Infektion des Fötus. Zieglers Beiträge 1891.
18) Borst, Berichte über Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg. Verhandl. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg 1901, N. F., Bd. XXXIV, Nr. 2.
19) Bossi, Untersuchungen an menschlichen Plazenten und Föten. Experiment. Beitr. d. Geburtshelfers z. d. Kampfe gegen die Tuberkulose. Arch. f. Gynäkol. 1905, Bd. LXXVII, H. 1.
20) De Bruin, Metritis tuberculosa des Rindes und kongenitale Tuberkulose des Kalbes. Sammelreferat. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, Nr. 25, S. 384.
21) v. Brun, W., Zur Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, H. 1 u. 3.
22) Bucher, Kongenitale Tuberkulose beim Fötus. Sächs. Vet.-Ber. f. 1895.
23) Cavagnis, Atti del Instituto Veneto 1885/86, Nr. 4, p. 1145.
24) Charrin, A., Tub. congénit. chez un foetus de $7^1/_2$ mois. Lyon méd. 1873, p. 295 (zit. nach Cornet).
25) Chauveau, Revue de la tub. 1895.
26) Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
27) Czokor, Semaine méd. 1891, p. 35.
28) Demme, 20. med. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitales in Bern, 1882.
29) Dobroklonski, L'infect. tub. peut-elle pénétrer dans l'orgnisme par les organes sexuels? R. de la tub. 1895, p. 195 (zit. nach Cornet).
30) Fadyeau, A case of congen. Tub. Journ. of compar. Path. and Ther. 1891, Vol. IV, p. 383.
31) Ders., Ibid. 1899 (Referat in Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene).
32) Falk, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1892, 2. Jahrg.
33) Fischer, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. VIII.
34) Firket, Étude sur les condit. anat. de l'hérédité de la tub. Revue de méd. 1887, p. 115.
35) Foa, Presenza dei bac. tub. nello sperma. Gaz. degli osped. 1892, p. 208 (zit. nach Baumgarten).
36) Fraenkel u. Baumann, Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1906, S. 247.
37) Friedmann, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. VLIII, S. 2.

38) Friedmann, Experiment. Beitrag zur Frage kongenit. Tuberkelbazillenübertragung und kongenit. Tuberkulose. Virchows Archiv 1905, Bd. CLXXXI, S. 150.
39) Fröbelius, Über die Häufigkeit der Tuberkulose u. d. hauptsächl. Lokalisation im zartesten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1886, Bd. XXIV, S. 47.
40) Galtier, De l'hérédité de la tuberculose anim. Semaine méd. 1888, p. 297.
41) Gärtner, Über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. 1893, Bd. XIII, S. 101.
42) Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Ges. f. Nat. Dresden 1903. Münchener med. Wochenschr. 1904, S. 175.
43) Grancher, Semaine méd. 1888, p. 297.
44) Grothaus, Mitteil. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate VIII, S. 13.
45) Harbers, Zur Lehre der Übertragung der Tuberkulose an den Fötus. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
46) Hauser, Zur Vererbung der Tuberkulose. Arch. f. klin. Med., Bd. LXI, 3/4; Wiener med. Wochenschr. 1898, S. 2291.
47) Heitz, Transmiss. placent. du bac. de Koch au foetus, dans un cas la tub. pulm. a marche rapide. Revue de la tub. 1902, Tome IX, p. 271; Zentralbl. f. Bakt., Bd XXXIII, S. 148.
48) Heller, 15. Versammlung für öffentl. Gesundheitspflege. Münchener med. Wochenschr. 1902, S. 609.
49) Henke, Beiträge zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbazillen. Arb. Tübingen 1896, Bd. II, S. 268.
50) Henle, Pseudotuberkulose bei neugeborenen Zwillingen. Orth, Festschr. f. Virchow 1893, S. 143.
51) Henoch, Über Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig 1896.
52) Herrgott et Haushalter, Tub. et gestat. Ann. de gyn. et d'obstetr. 1891, Tome XXXVI, p. 1 et 100.
53) Hoyberg, Seks Tilfaelde af med. födt. Tub. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. X, p. 177; Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXVI, S. 505.
54) Jacobi, Relat. du premier cas connu de tub. chez un foetus hum. Congr. tub. 1891, p. 327 (zit. nach Baumgarten).
55) Jäckh, Über den Tuberkelbazillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Spermas tuberkulöser Individuen. Virchows Archiv 1895, Bd. CXLII, S. 101.
56) Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter. Virchows Archiv 1886, Bd. CIII, S. 522.
57) Johne, Ein unzweifelhafter Fall von kongenitaler Tuberkulose. Fortschritte der Medizin 1885, 3. Jahrg.
58) Intonti, La Riform. Veter. 1899, No. 10 (zit. nach Baumgartens Jahresbericht XV).
59) Karlinski, Zur Frage der sogenannten germinalen Tuberkulose bei Säugetieren. Zeitschr. f. Tiermedizin 1905, Bd. IX, S. 414. (refer. in: Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1906.
60) Katholicky, Prispevky K. poznání dedignosti tuberkulosy Casopsis c. lèkařů (zit. nach Baumgarten).
61) Klebs, Zur Behandlung der Tuberkulose. Hereditäre Übertragung u. a. Infektionswege. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 4.
62) Klepp, Über angeborene Tuberkulose bei Kälbern. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1896, Bd. VI, S. 189.
63) Ders., Noch einige Betrachtungen über angeborene Tuberkulose. Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene 1897, Bd. VII, S. 67.

64) Koch u. Rabinowitsch, Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose. Virchows Archiv, Beiheft z. 190. Bande, Berlin 1907.
65) Kockel u. Lungwitz, Über Plazentartuberkulose beim Rind und ihre Beziehung zur fötalen Tuberkulose des Kalbes. Zieglers Beiträge 1894, Bd. XVI, S. 294.
66) Köhler, Siedamgrotzkyscher Jahrb. 1888/89.
67) Kohl, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 531.
68) Koubasoff, Passage des microbes pathogénes de la mère au foetus. Compt. rend. de l'Academie des sciencies 1885, Tome C, p. 372; Tome CI, p. 451.
69) Kowalewsky, Über die Tuberkulose der männlichen Genitalien beim Rinde. Rev. gen. de med. vet. Tome VII, p. 417.
70) Kraemer, Die Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen nach den Ergebnissen von Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen und ihre Bedeutung für die Therapie. Zeitschr. f. Hyg. 1905, Bd. 50, H. 2.
71) Kjerrulf u. Nystedt, Svensk Veterinärtidskrift, Bd. IV, H. 2, S. 55.
72) Kreidl u. Mandl, Experimentbeiträge zu den physiol. Wechselbeziehungen zwischen Fötus und Mutter. Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse d. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Bd. CXIII, Abt. 2, Wien 1904.
73) Landouzy, Hérédité tub, Revue de méd. 1891, Nr. 2, p. 411.
74) Landouzy et Martin, Faits clin. experiment. pour servir à l'hist. de l'hérédité de la tub. Revue de méd. 1883, p. 1014 (zit. nach Cornet).
75) Lannelongue, Tub. externe congénit. et precoce. Ét. tub. par Verneuil, p. 75. Paris 1887.
76) Lebküchner, Zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter und Nachweis über kongenitale Tuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen, Febr. 1900.
77) Lehmann, Über einen Fall von Tuberkulose der Plazenta. Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 200.
78) Ders., Weitere Mitteilungen über Plazentartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26 u. 28.
79) Leichenstern, Tuberkulose bei Hühnern. Deutsche med. Wochenschrift 1883.
80) Leroux, La tuberc. de premier âge d'après les observat. inedites du Prof. Parrot. Ét. tub. par Verneuil.
81) v. Leyden, Klinisches über die Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Bd. VIII, S. 375.
82) Loeffler, Die Ätiologie der Tuberkulose, Erblichkeit, Disposition und Immunität. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1899, S. 427.
83) Lohoff, Ein bemerkenswerter Fall von angeborener Tuberkulose beim Kalbe. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1897, Bd. VII, S. 163.
84) Londe, Nouv. faits pour servir à l'hist. de la tub. congénital. Revue de la tuberculose 1883, p. 125 (zit. nach Cornet).
85) Lottermoser, Tuberkulose eines Rinderfötus. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 17. Jahrg., H. 3.
86) Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere. Jahrg. 1897 u. 1899.
87) Lucas, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1891.
88) Lungwitz, Kongenit. Tuberkulose beim Kalbe mit nachg. plazentarer Infektion. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1894, Bd. XXXII, S. 414.

89) Maffuci, Contribuz. sperim. alla patolo. delle infezioni nella vita embrionale. Napoli 1887.
90) Ders., Richerche sperim. sull' azione della tuberc. Riforma Medica und Zentrabl. f. Bakt. 1889, Bd. V.
91) Ders., Sulla pat. embrionale infett. Il. policlin. period. di medic. 1894 und Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. 1894.
92) Ders., Ricerche sperim. intorno al passag. del veleno tuberc. dai genitori alla pro le 1900.
93) Ders., Patologia embrionale infettiva, Intorno alla fisio-patologia dell'embrione di pollo. Memoiria I, Reale Accademia dei Lincei, Roma 1902.
94) Malvoz et Brouvier, Deux cas de tub. bacillaire congénit. Ann. de l'Institut Pasteur 1899, Tome III, p. 153.
95) Martius, Über die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. XII. Kongr. f. inn. Med. 1905.
96) Mayer, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blute und der Samenflüssigkeit von an Impftuberkulose leidenden Tieren usw. Inaug.-Diss. Erlangen, 1900.
97) Merkel, Erster Bericht zur Sammelforschung. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Bd. VIII, H. 6, S. 559.
98) Meßner, Zwei Fälle von kongenitaler Tuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1899, Bd. X, S. 135.
99) Meyfarth, Über Ovarialtuberkulose der Kuh. Inaug.-Diss. Leipzig, 1907.
100) Milchner, Beiträge zur Entstehung der Hühnertuberkulose auf dem Wege der Eiinfektion. Beitr. z. klin. Med. Festschr. f. Senator 1904.
101) Misselwitz, Siedamgrotzkyscher Jahrb. 1888/89.
102) Nakarei, Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesamten Genitalorganen an Phthisikern. Zieglers Beitr., S. 24, 98, 327, 338.
103) Nocard, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1897, Bd. VII, S. 98.
104) Orth, Die Bedeutung der Erblichkeit für die Pathogenese. Berlin. med. Ges., 20. Januar 1904.
105) Pilger, Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1905.
106) Porter, O. rogenital tuberculosis in the male. Annals of surgery, Octobre 1894, S. 396.
107) Raneiro, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1901, 11. Jahrg.
108) Ravenel, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1902, 12. Jahrg.
109) Renzi, de, La tisichezza pulmonare, p. 101 (zit. nach Cornet).
110) Richter, Die Tuberkuloseverbreitung durch tuberkulöse Vatertiere vom züchterischen Standpunkt aus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 10.
111) Rievel, Kongenitale Tuberkulose beim Kalbe. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 15.
112) Riviere, Des lesions non bac. des nouveau-nes issus de mères tub. Thèse Paris 1902 (zit. nach Baumgarten).
113) Robelin, Modific. org. des rejetons de mères tub. Thèse Paris 1902.
114) Rohlff, Beitrag zur Frage von Erblichkeit der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel, 1885.
115) Ruser, Verwaltungsberichte des städt. Schlachthofes zu Kiel 1892/93.
116) Sahner, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 3. Jahrg.
117) Schlüter, Die fötale Infektion der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Rostock, Nov. u. Dez. 1902.

118) Schmorl u. Kockel, Die Tuberkulose der menschlichen Plazenta und ihre Beziehung zur kongenitalen Infektion mit Tuberkulose. Zieglers Beitr. 1894, Bd. XVI, S. 313.
119) Schmorl u. Geipel, Über die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. Vortrag, gehalten auf der XII. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Berlin. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1676.
120) Schmorl, Kockel u. Birch-Hirschfeld, Übergang von Tuberkelbazillen aus dem mütterlichen Blutlauf auf die Frucht. Zieglers Beitr., Bd. IX, S. 428.
121) Schottlaender, Über Eierstockstuberkulose. Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. V, S. 321.
122) Schrumpf, Zwei Fälle von Endometritis decidualis tuberculosa mit alleiniger Beteiligung der Decidua vera. Zieglers Beitr., Jahrg. 1907.
123) Seige, Zur Übertragung der Tuberkelbazillen durch den väterlichen Samen auf die Frucht. Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt, Berlin 1903, Bd. XX, S. 139—147.
124) Siegen, Verschiedene Mittel für die Diagnose der Tuberkelbazillen. Kongr. f. Erforsch. d. Tuberk., Paris, 3. Sitzung.
125) Simmonds, Beitr. z. Stat. u. Anatom. d. Tuberkulose. Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. XXVII, S. 449.
126) Sirena e Pernice, Gaz. d. osp. 1887 (zit. v. Walther).
127) Solles, Journ. méd. de Bordeaux 1892 (nach Ziegler).
128) Spano, Rech. bacteriol. sur le sperme d'individus affectes de tuberc. Revue de la tub. 1893, Nr. 4, p. 31.
129) Sprenger, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1903, Jahrg. XIII.
130) Straus, La tub. et son bacille. Paris 1895, Rueff & Co., p. 545—547.
131) Stroh, Zur Statistik der Kälbertuberkulose in Bayern. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1904.
132) Thieme, Zwei Fälle von Tuberkulose bei Rinderföten. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1900, S. 165.
133) Thiercelin et Londe, Deux nouv. cas de tub. congénit. Méd. mod. 1893. Nr. 32, p. 563.
134) Thon, Tuberkulöse Gehirnentzündung bei einer Kuh und Infektion des Fötus. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 107.
135) Toledo, Rech. expèr. sur la transmissirn de la tub. de la mère au foetus. Arch. de méd expèriment. 1889, 1. serie, Tome I, p. 503 (zit. nach Baumgarten).
136) Troissier, zit. von Straus.
137) Tuberkulosekommission (Royal Commission on tuberkulosis. Second interim of the Royal Commission appointed to inquire into the relations of human an animal tuberkulosis. Pat. II. Appendix. Vol. I. London 1907. Refer. in Zentralbl. f. Bakt. Bd. XLI, Nr. 1/3.
138) Veszpremi, Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose. Zeitschr. f. allg. Path. u. path. Anat. 1904, Nr. 12.
139) Vignal, La tub. est très rarement héréditaire. II. Congr. pour tub. Paris 1891, pag. 334.
140) Virchow, Deutsche med. Ztg. 1886, S. 392.
141) Voirin, Über die kongenitale Tuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Nr. 30, S. 305.
142) Warthin and Cowie, A contrib. to the cas of placental. a congenital tub. Miliar etc. Journ. of inf. dis Chicago 1904, p. 140 (zit nach Baumgarten).
143) Weber u. Bofinger, Die Hühnertuberkulosen. Tuberkulosearbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt 1904, H. 1, S. 83.
144) v. Werder, Berichte des städt. Schlachthofes zu Flensburg.

145) Westermayer, Beitrag zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1893.
146) Wilbrand, Berichte des Schlachthofes zu Schwerin.
147) Zinke, Angeborene Tuberkulose bei Zwillingskälbern. Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau 1901, S. 164.

Nachtrag.

148) Marchal, Bull. de la soc. centr. de med. vet., Paris 1895 (zit. nach Baumgarten).
149) Schröder, Über einen Fall von fötaler Tuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1900, S. 701.
150) Rabus, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht Nr. 9, S. 97.
151) Wolff, Über erbliche Übertragung parasitärer Organismen. Virchows Archiv.
152) Calabrese, Giornale internaz. delle Science med. 1893.
153) Heinemann, Über die bazill. Heredität der Tuberkulose etc. Inaug.-Diss. Würzburg 1900.
154) Wurm, Über den Wert der Meerschweinchenimpfung zur Diagnose der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Bern 1906.

XII.

Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. et med. vet. Gmeiner).

Die Albuminurie und ihr klinischer Nachweis bei den Haustieren.

Von Walther Henn.

Seit Cotungo im Jahre 1770 durch Kochen des Harns Eiweiß darin entdeckte, hat man bis auf den heutigen Tag unter den Begriff der Albuminurie das Vorkommen von gelöstem, in der Hitze gerinnbarem Eiweiß, wie es sich im Blute findet, gestellt. In diesem lassen sich, wie man bis jetzt weis, mindestens 2 oder 3 derartige Eiweißkörper nachweisen, nämlich Serumalbumin, Serumglobulin und Nukleoalbumin. Es liegt kein ausreichender Grund vor, zu bezweifeln, daß das im Harn vorkommende Eiweiß mit dem des Blutes identisch ist; also würde man unter dem Begriff der Albuminurie das Vorkommen dieser drei Eiweißarten im Harn zu verstehen haben. Andere im Blute nur unter abnormen Verhältnissen sich einstellende und in der Hitze nicht gerinnbare Eiweißarten, die Albumosen und Peptone, fallen unter andere Begriffe.

Die Frage, wie das Eiweiß bei der großen Menge der Erkrankungen, in deren Gefolge Albuminurie auftritt, in den Harn gelangt, ist lange Zeit hindurch eine der heißumstrittensten der gesamten Urologie gewesen, zumal in den letzten 30 Jahren das Vorkommen einer physiologischen Albuminurie behauptet worden ist.

Auch die Art und Weise, in der die Bildung des normalen Harns vor sich geht, ist noch nicht völlig geklärt. Die einen halten ihn für ein reines Filtrat der Glomeruli, während die anderen den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen die Bildung der spezifischen Harnbestandteile zusprechen.

Nach den Versuchen Heidenhains[18]) z. B. hat diese letztere Theorie die Wahrscheinlichkeit für sich.

Daß im normalen Harn auch Eiweiß stets zugegen sei, findet ihren Hauptvertreter in Senator[36]). Nach ihm enthält das normale Transsudat der Glomeruli gleich allen anderen Transsudaten Eiweiß, aber nur in äußerst geringer Menge, in viel geringerer als die an Eiweiß ärmsten Transsudate des Körpers (z. B. der Liquor cerebrospinalis) enthalten, weil in den Knäuelgefäßen ein viel höherer arterieller Blutdruck herrscht und weil mit steigendem arteriellem Druck ceteris paribus die prozentische Menge des Eiweißes abnimmt. Nach Senator mag wohl auch der Epithelüberzug der Glomeruli dazu beitragen, daß weniger Eiweiß transsudiert.

Diese Ansicht genannten Forschers gilt aber vielfach als eine rein spekulative und in nichts erwiesene; stehen ihr doch namhafte Autoren auf dem Gebiete der Physiologie der Harnabsonderung gegenüber. Unter anderen Köppe[19]). Dieser hält den Namen Glomerulusfiltrat für die in den Glomeruli auftretende Flüssigkeit als vollkommen berechtigt, da sie allein durch den hypostatischen Druck vom Blute abgepreßt wird. Gleichwohl braucht nach ihm das Glomerulusfiltrat deshalb noch lange nicht ein Filtrat in streng physikalischem Sinne des Wortes zu sein, sondern es kann sich von diesem merklich unterscheiden, nämlich an gelösten Stoffen ärmer oder frei sein, welche die zu filtrierende Flüssigkeit, das Blut hat. Durch die Annahme, daß die halbdurchlässige Wand für Wasser nur einseitig durchgängig sei, nämlich vom Blute nach den Harnwegen (solche einseitig durchgängigen Membranen sollen auch das Schalenhäutchen des Hühnereis und die Descemetsche Membran sein) hält er den Blutdruck völlig für genügend, um durch diese Membran sogar dauernd reines Wasser abzupressen.

Als Ort der Eiweißausscheidung kommt wohl nach unserem jetzigen Wissen in erster Linie der Glomerulus in Betracht, durch dessen Wände das Eiweiß des Blutserums in die

Bowmanschen Kapseln gepreßt wird. Der Ansicht Senators, daß die vermehrte Abstoßung von Epithelien der Harnwege einen Zerfall ihrer Zellkörper und so ein daraus freiwerdendes Globulin erzeuge, das seinerseits den Eiweißgehalt des Harns vermehre, kann ich mich nicht anschließen; denn ein solcher Abstoßungsprozeß von Epithelien der Harnwege ist beim Pferd unter normalen Verhältnissen ein ungemein größerer als beim Menschen (Eber[4]), ohne daß sich in normalem Pferdeharn mit den gewöhnlichen klinischen Reagenzien auch nur Spuren von Eiweiß nachweisen ließen.

Dagegen hat die Senatorsche Ansicht, daß, wenn die Harnkanälchen ihres Epithelbelages beraubt sind, auch aus den interstitiellen Blut- und Lymphgefäßen Eiweiß durch die Membrana propria in den Urin gelangt, die Wahrscheinlichkeit für sich.

Nach den Forschungen Senators kommt Albuminurie beim Menschen unter folgenden Bedingungen vor:

1. bei Kreislaufstörungen innerhalb der Nieren,
2. bei Veränderung ihrer Epithelien und Gefäßwandungen,
3. bei Veränderung der Blutmischung.

Diese drei Arten schließen sich gegenseitig nicht aus, kommen im Gegenteil sehr häufig nebeneinander vor, da sie sich gegenseitig beinflussen.

Seitdem Runeberg[35]) bewiesen hat, daß nicht, wie man früher annahm, der erhöhte Blutdruck imstande ist, Serumalbumin durch die Glomeruli durchzupressen, sondern daß vielmehr „sobald keine tieferen anatomischen Läsionen an den Gefäßen der Glomeruli vorhanden sind, die Ursache der Albuminurie in einem verminderten Filtrationsdruck daselbst, oder eigentlich in denjenigen Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit der Gefäßwandungen zu suchen ist, die durch einen verminderten oder zeitweilig ganz aufgehobenen Filtrationsdruck hervorgerufen werden", haben sich die medizinischen Autoritäten der Ansicht, daß Albuminurie durch Kreislaufstörungen hervorgerufen wird, angeschlossen. Nach Heiden-

hain ist hierfür die Verlangsamung der Blutzirkulation, wodurch die Gefäße für Eiweiß durchlässiger werden, von wesentlicher Bedeutung. Es spielt aber jedenfalls nach C. Ludwig auch das hierbei auftretende Ödem der Nieren und die infolge der Kompression durch die angefüllten Venen sich geltend machende Harnstauung in den Harnkanälchen eine Rolle.

Was die Veränderung der Epithelien und Gefäßwandungen, also der zwischen Blut und Harn befindlichen Organe betrifft, so ist es unzweifelhaft, daß sie unter gewissen pathologischen Verhältnissen durchlässiger für Eiweiß werden. Es ließen sich die schweren, mit Albuminurie einhergehenden Störungen der Niere bei den zahlreichen Intoxikationen und Infektionen auf andere Weise nicht erklären. Versuche haben ergeben, daß dabei meistens sowohl die Knäuelgefäße als auch die Epithelien geschädigt werden. Die Veränderungen der Epithelien sind Verfettung sowie die verschiedensten Entartungszustände, wie Koagulationsnekrose, kolloide, hyaline Entartung usw.

Die Ansicht Senators, daß hierbei auch der Übergang des im Zellkörper selbst enthaltenen Eiweißes in Betracht kommt, kann ich schon deshalb nicht akzeptieren, weil ja, wie schon oben erwähnt, auch im normalen Pferdeharn stets solcher Zerfall von Epithelien sich findet, ohne daß deshalb ihr Eiweiß als gelöster Bestandteil sich dem Harn beimengt. Wenn Senator dadurch die Verschiedenheit des im Harn vorkommenden Eiweißes von dem des Blutes erklären will, so wäre hiefür vielleicht eher die andersartige Reaktion des Harnes, sowie sein vom Blute abweichender Salzgehalt in Betracht zu ziehen.

Die veränderte Blutmischung, die am frühesten als Ursache der Albuminurie angesehen wurde, ist, nachdem man ihr eine Zeitlang alle Bedeutung abgesprochen hatte, in neuester Zeit wieder zu Ehren gekommen, seitdem man die Erfahrung gemacht hat, daß nach dem Einspritzen heterogenen Eiweißes in die Blutbahn Albuminurie eintritt, wobei nicht bloß das eingespritzte Eiweiß, sondern auch dasjenige des Organismus ausgeschieden wird. Auf Grund dieser Tatsache wurden eine

ganze Reihe von Theorien aufgestellt; da man auch nachweisen konnte, daß nach Genuß großer Mengen von Hühnereiweiß Albuminurie sich einstellt, wäre es vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen, mit O. Rosenbach von einer regulatorischen Albuminurie zu sprechen.

Andere meinen, daß diese Erscheinung durch die Anwesenheit nicht assimilationsfähigen und daher besser diffusiblen und filtrierbaren Eiweißes hervorgerufen wird. Auch die Senatorsche Ansicht, daß die Mischungsänderung des Blutes wie auf alle Organe schädigend und entzündungserregend einwirkt, hat viel für sich. Nach dieser Theorie hätten wir es gar nicht mit einer besonderen Art der Albuminurie zu tun.

Es wäre nun weit gefehlt, jede Albuminurie in eine dieser drei Gruppen unterbringen zu wollen. Es ist vielmehr durchaus unmöglich für jede Albuminurie, geschweige denn für jeden Fall genau die Ursache angeben zu wollen, zumal da Übergänge stattfinden.

Überhaupt kann man die Albuminurie nach dem heutigen Stande der Wissenschaft noch nicht von einem einheitlichen Standpunkt aus einteilen, dagegen erscheint eine solche Einteilung vom praktischen Standpukt aus gerechtfertigt.

In den letzten 30 Jahren hat man in der Humanmedizin das Vorkommen einer Albuminurie unter physiologischen Verhältnissen beobachten zu können geglaubt und zu der Theorie, die zuerst 1878 von Leube aufgestellt worden ist, hat sich in den folgenden Jahren eine Reihe namhafter Forscher, wie v. Noorden, Senator, Hofmeister u. a. bekannt. Interessant ist es, zu verfolgen, daß die meisten dieser Autoren, die anfangs das Vorkommen von Eiweiß in minimalsten Mengen in jedem Harn als höchstwahrscheinlich hinstellten, allmählich ihre Meinung dahin geändert haben, daß sie jetzt als physiologische Albuminurie eine Eiweißausscheidung bezeichnen, die bei sonst innerlich gesunden Menschen nach starken körperlichen Anstrengungen, besonders nach Märschen, nach kalten

Bädern, psychischen Erregungen, Erkältungen, gewissen Körperstellungen, geschlechtlichen Funktionen (Menstruation, Geburtsakt usw.) in die Erscheinung tritt.

Senator teilt die physiologische Albuminurie ein in die der Erwachsenen und der Neugeborenen, welch letztere nach namhaften Forschern (Virchow, Hofmeister) bei den meisten Neugeborenen bis zum 10. Tage bestehen soll. Die Verhältnisse des Menschen lassen sich nicht ohne weiteres auf die Tiere übertragen.

Wie z. B. die orthostatische Albuminurie, bei der die Patienten bei wagerechter Körperhaltung kein Eiweiß im Harn haben, während sie beim Aufrechtstehen einen albuminhaltigen Harn absondern, beweist, hat die aufrechte Körperhaltung und die dadurch bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena cava inferior einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Zirkulationsverhältnisse der Nieren. Auch die beim menschlichen Weib im Gegensatz zu weiblichen Tieren auftretende Albuminurie bei Schwangerschaft ließe sich dafür ins Feld führen. Weiterhin spielt beim Menschen wohl die eiweißreiche Nahrung — Spiegler[39]) fand gerade im Harn von Leuten der wohlhabenden, gebildeten Stände mit solcher Übereinstimmung Eiweiß, daß es ihm schwer wurde, einen eiweißfreien Harn zu bekommen — sowie die Einwirkung des Alkohols auf die Nieren eine Rolle (Pribram[28])).

In der Tierheilkunde sind einschlägige Untersuchungen ebenfalls angestellt worden, jedoch stehen deren Resultate vielfach im Gegensatz zu einander. Die deutlichste Sprache führt auf der einen Seite Simader[39]), der auf Grund „mehrerer hundert Harnproben“ zu der Überzeugung gelangt ist, daß

> „die physiologische Albuminurie als eine, durch noch in die Breite des physiologischen Verhaltens fallende Einflüsse verursachte Steigerung des normalen Eiweißgehaltes des Harnes aufzufassen ist, derart, daß der Nachweis mit der gewöhnlichen Methode gelingt“.

Wegen dieser einen Arbeit nun das Bestehen einer physiologischen Albuminurie bei Tieren als zweifellos hinzustellen, scheint mir sehr gewagt, zumal die Simadersche

Arbeit keine Bestätigung erfahren hat. Im Gegenteil, es erheben sich in der Tierheilkunde die Stimmen von Autoritäten geradezu gegen die Simadersche Behauptung. Auch habe ich auf S. 208 andere Gründe angeführt, die sehr wohl geeignet sind, die Ergebnisse der Simaderschen Arbeit zu entkräften

Betrachten wir nun die Stellung anderer tierärztlicher Autoren zu dieser Frage, so hat Fröhner[9]) bei 50 untersuchten Pferden nur zweimal Eiweiß nachweisen können. Bei 8 Pferden, die kein Eiweiß im Harn zeigten, hat er nach starkem, 15—25 Minuten langem Longieren im Gegensatz zu Simader in keinem Falle Eiweiß im Harn gefunden.

Er stellt den physiologischen Charakter derartiger Albuminurien überhaupt in Frage, auf Grund von Deduktionen, die so scharfsinnig sind, daß ich sie hier anführen möchte.

Anknüpfend an die Beobachtung Leubes[20]), der 119 gesunde Menschen nach starken Anstrengungen untersucht und bei 24 physiologische Albuminurie beobachtet hat, fährt Fröhner fort:

„Dabei entsteht nur die Frage, warum trat denn nicht bei allen 119 auf die starke Bewegung Albuminurie auf? . . . Man müßte dabei eben wieder eine „individuelle“ Stärke oder Schwäche des Herzmuskels oder eine „individuelle“ Innervation des Blutgefäßsystemes annehmen. Ob aber das Individuelle immer rein physiologisch ist? Und ist man denn überhaupt berechtigt, gewisse Erscheinungen ganz besonderer Art, wie das Auftreten von Eiweiß im Harn, infolge allerdings physiologischer Vorgänge in gewissen Organen (Muskelarbeit) ebenfalls als physiologisch bezeichnen zu dürfen? Der Ausdruck individuelle Albuminurie wäre gewiß zutreffender.“

Weiter haben Porcher und Masselin[29]) trotz Anwendung der empfindlichsten Reaktionen und bei zahlreichen Untersuchungen niemals Eiweiß, auch nicht in Spuren, im Harn nachweisen können.

Gmeiner[11]) ist bei seinen jahrelangen, äußerst zahlreichen Untersuchungen eines Materiales von „vielen hundert Tierharnen“ zu dem Schlusse gekommen, daß das Vorkommen von Eiweiß bei sonst gesund scheinenden und als wirklich gesund befundenen Tieren unter Anwendung

der gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden ein ausnahmsweises genannt werden muß.

Malkmus[22]) schreibt: „Unter normalen Verhältnissen tritt Eiweiß niemals in nachweisbarer Menge im Harn auf".

Hutyra und Marek[16]) stehen auf demselben Standpunkt; sie berichten: „Der Harn gesunder Tiere enthält unter normalen Verhältnissen kein Serumeiweiß oder wenigstens in derart verschwindend geringen Mengen, daß dasselbe mit den gebräuchlichsten klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar ist".

Soviel geht jedenfalls aus dem Angeführten hervor, daß die Untersuchungen über die Frage, ob es bei unseren Haustieren eine physiologische Albuminurie gibt, noch nicht abgeschlossen sind. Bei dem häufigen Vorkommen von Herzfehlern, speziell bei Pferden und Hunden, könnte eine durch diese bedingte Albuminurie sehr leicht mit der physiologischen verwechselt werden und verwechselt worden sein, was Simader tatsächlich häufig unterlaufen ist.

Ich habe im Sommersemester 1908 in der medizinischen Veterinärklinik zu Gießen eine ganze Reihe gesunder Pferde und Hunde auf Eiweiß im Harn untersucht, ohne auch nur einmal solches entdecken zu können. Ich muß mich nach meinen Erfahrungen dem Satze Gmeiners unbedingt anschließen:

„Die klinische Untersuchung kennt bei den Haustieren keinen normalen Gehalt des Harnes an Eiweiß — Stallruhe, gesunde Fütterung und Anwendung der gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden vorausgesetzt".

Was die physiologische Albuminurie der Neugeborenen anbelangt, so ist sie auch bei unseren Haustieren behauptet worden (Zernecke, Mensi). Den Beweis dafür, ob es sich hier um gesunde oder bloß scheinbar gesunde bzw. überhaupt kranke Tiere gehandelt hat, sind die Autoren allerdings schuldig geblieben.

Bei der pathologischen Albuminurie, der eigentlichen Albuminurie im alten Sinne des Wortes, lassen sich im großen Ganzen die Verhältnisse der Humanmedizin auf die Tiermedizin übertragen, obwohl auch auf diesem Gebiete, wie hier bemerkt werden mag, noch ein weites Feld (für die Veterinärmedizin) zu bearbeiten ist. In vielen Fällen sind nur sehr

spärliche Notizen in der Literatur über das äußerst wichtige Symptom der Albuminurie vorhanden.

Ehe ich auf die Albuminurie bei unseren Haustieren zu sprechen komme, möchte ich, da sich die Verhältnisse, wie gesagt, wesentlich ähneln, zuerst die **pathologische Albuminurie des Menschen** nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kurz betrachten. Ich tue das, in der Hauptsache mich stützend auf die modernste Arbeit Senators[38]) von 1906.

Dieser führt folgende 10 Arten von Albuminurie an:

1. Die Orthostatische. Sie tritt bei manchen Individuen auf, wenn sie stehen. Im Liegen ist sie nicht zu beobachten. Sie wird von vielen noch zur physiologischen gerechnet, aber mit Recht weist Senator darauf hin, daß sie pathologisch sein muß, denn sie wird durch einen gesunden, zum normalen Leben unbedingt erforderlichen Vorgang, das Aufrechtstehen hervorgerufen. Vielfach konnte Senator auch sonstige Krankheitserscheinungen bei den damit Behafteten nachweisen. Die Ursache der Krankheit sieht Senator in dem beim Aufrechtstehen erschwerten Blutabfluß aus der Vena cava inferior.

2. Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Beteiligung der Blutmischung, ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren. Hierher gehört die Eiweißausscheidung bei gutartiger und bösartiger Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, Skorbut, Ikterus, Diabetes. Ob bei dieser Art die Nieren ganz unbeteiligt sind, zweifelt Senator an.

3. Albuminurie bei (nicht fieberhaften) Affektionen des Nervensystems, so bei epileptischen Anfällen, Delirium tremens, verschiedenen Psychosen, Hirnapoplexie, nervöser Erschöpfung, Migräne, Basedowscher Krankheit usw. Bei vielen Fällen hat man als Grund eine chronische Nephritis beobachten können. Bei manchen aber muß man unbedingt dem Nervensystem einen Einfluß auf das Vorkommen von Eiweiß im Harn zuschreiben, ebenso wie man durch den Zuckerstich den Einfluß des Nervensystems auf das Vorkommen von Zucker im Harn bewiesen hat.

4. Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten, namentlich bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Erysipelas faciei, Rheumarthritis, kontagiöse Bräune usw.). Man zählt hierher diejenige Albuminurie, welche auf der Höhe des Fiebers auftritt, bei seinem Nachlassen schwindet und wobei der Harn keine auf eine anatomische Läsion der Niere hinweisenden Bestandteile enthält. Als Grund hierfür sieht Senator einerseits eine, einer schnellen Rückbildung fähige Veränderung der Nieren, andererseits folgende Punkte an:

   a) Die erhöhte Temperatur, die die Eiweißtranssudation begünstigt.
   b) Veränderung des Blutdruckes infolge Kontraktion der Nierenarterie.
   c) Die Konzentration des Harnes.
   d) Mischungsänderungen des Blutes, wie die Zunahme an Harnstoff.

5. Albuminurie bei Affektionen des Verdauungsapparates, so namentlich bei Einklemmungen des Darmes, bei akuten Diarrhöen. Auch bei Leberkrankheiten ist sie beobachtet worden. Senator erklärt sie durch Änderung der Blutbeschaffenheit oder aus dem Durchtritt artfremden Eiweißes durch den Darm.

6. Albuminurie bei venöser Stauung in den Nieren. Über ihr Zustandekommen siehe S. 196. Der Stauungsharn soll sparsam, dunkel, konzentriert und arm an Eiweiß sein. Er weist nur wenig hyaline Zylinder und rote Blutkörperchen auf.

7. Albuminurie nach Harnstauung. Sie tritt auf, wenn der Harnabfluß aus einer oder beiden Nieren eine zeitlang gestockt hat. Im Gegensatz zum Stauungsharn ist der Harn hierbei wasserreicher, heller und hat ein niedriges spezifisches Gewicht.

Senator erklärt diese Albuminurie durch das bei der Stauung auftretende starke Ödem der Niere und den nach seiner Beseitigung sich einstellenden starken Blutzufluß.

8. Albuminurie bei Schwangeren. Der Urin ist bald ein Stauungsurin, bald ist er blaß, reich an Eiweiß und morphotischen Elementen. Erklärt wird diese Albuminurie wohl durch den Druck des graviden Uterus auf die Bauchorgane, wodurch die arterielle Zufuhr erschwert und venöse Stauung hervorgerufen wird. Ferner kann wohl Zerrung der Arterien und dadurch Harnstauung stattfinden und endlich bei langer Dauer dieser Momente sich Fettentartung oder Entzündung hinzugesellen. Endlich glaubt Senator noch andere Bedingungen, wie vielleicht Stoffwechselveränderung (Bildung abnormer Körper) zur Erklärung heranziehen zu müssen. Gegen dies letztere spricht jedoch die Tatsache, daß man im Tierharn bei Trächtigkeit kein Eiweiß vorgefunden hat, obwohl wir doch bei Tieren mit denselben Prozessen rechnen müssen, als beim Menschen.

9. Albuminurie bei diffuser Entzündung und Entartung der Nieren (Nephritis acuta, subacuta, chronica, Arteriosklerosis, Degeneratio amyloidea und adiposa). Bei diesen Formen sind jedenfalls die Glomeruli bzw. der Epithelbelag durchlässiger für Eiweiß. Bei den chronisch-entzündlichen Prozessen dagegen, die mit Verdickung und Entartung der Gefäße einhergehen, stößt man mit dieser Erklärung auf Schwierigkeiten. Senator meint deshalb, daß neben diesen immer noch akute Zustände beständen.

10. Albuminurie bei zirkumskripten Affektionen der Niere (Infarkte, Abszesse, Geschwülste). Bei diesen Affektionen ist die Albuminurie inkonstant und hängt damit zusammen, ob die Blutgefäße mit den harnleitenden Wegen in Verbindung geblieben sind oder nicht. Im ersteren Falle, in dem allein Albuminurie eintritt, findet gleichzeitig eine Ausscheidung von Blut, Eiter, Geschwulstteilen usw. statt.

Die meisten dieser Arten der Albuminurie sind in der Tierheilkunde natürlich mutatis mutandis ebenfalls konstatiert

worden. Ich halte es daher für zweckmäßig, sie an der Hand dieser Senatorschen Einteilung zu besprechen.

1. Von einer orthostatischen Albuminurie kann bei unseren Haustieren, entsprechend der horizontalen Lage des Tierkörpers, natürlich keine Rede sein.

2. Bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Beteiligung der Blutmischung, ohne nachweisbare Veränderungen in den Nieren ist Albuminurie ebenfalls beobachtet worden, so bei Anämie, Leukämie[22]), Ikterus[6]), Diabetes[7]). Auch nach starken Aderlässen hat sie Fröhner[9]) konstatiert.

3. Von nicht fieberhaften Krankheiten des Nervensystems, die mit Albuminurie verlaufen, nennt die tierärztliche Literatur: Epilepsie, Eklampsie[21]), Katalepsie[7]). Die bei Tetanus und nervöser Staupe beobachteten Fälle sind wohl auf Kosten der Infektion zu setzen.

4. Den größten Raum nimmt in der Tierheilkunde die Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten, speziell bei typischen Infektionskrankheiten ein. Da diese meist eine spezifische Nephritis hervorrufen, so fließen die unter Rubrik 9 genannten Albuminurien mit vorliegender wohl meistens zusammen. Es scheint deshalb gerechtfertigt, die von Senator (S. 199) genannten vier Ursachen dieser Albuminurie in den Hintergrund treten zu lassen und anzunehmen, daß, um die klassischen Worte Stümppels[42]) zu gebrauchen, „die Nieren den Dienst, welchen sie dem übrigen Körper durch Eliminierung der Bakterien bzw. Toxine leisten, gewissermaßen mit ihrer eigenen Erkrankung bezahlen müssen“.

Die Literatur nennt: Septikämie, Pyämie, insbesondere die Septicaemia puerperalis[7]), ferner Influenza[8]), Brustseuche, Druse, Angina, Stäbchenrotlauf, Milzbrand, Maul- und Klauenseuche, Staupe, Bronchitis, Petechialfieber, bösartiges Katarrhalfieber[7]), Pneumonie[9]). Auch rotzige und tuberkulöse Prozesse bedingen dieselbe.

5. Von Affektionen des Darmkanales, die mit Albuminurie einhergehen, nennt die tierärztliche Literatur: Chronischen Magendarmkatarrh[7]), Kolik[39]), Blähsucht des Rindes[31]). Der Erklärung dieser Albuminurie von Senator möchte ich hinzufügen, daß es sehr wahrscheinlich ist, daß die durch derartige Schädlichkeiten ihres Epithels beraubte Darmwand den im Darm enthaltenen Toxinen und organisierten Elementen den Durchtritt gestattet, so daß diese wiederum bei ihrer Eliminierung schädigend auf die Nieren einwirken. Daß derartige Toxine Albuminurie erzeugen können, beweist z. B. der Befund, daß bei der Lupinose der Schafe Eiweiß regelmäßig im Harn erscheint, sowie die bei Vergiftung mit Quecksilber, Arsenik, Phosphor, Silber, Brechweisenstein, Jod, Antimon, Blei u. a.[9]) beobachteten Fälle von Albuminurie. Auch daß Eiweiß nach Leberkrankheiten, so der Schweinsberger Krankheit[38]) und der Amyloidleber[39]) im Harne angetroffen wird, spricht für diese Annahme; denn wenn der Organismus seines Entgiftungsorganes, der Leber, beraubt ist, übernimmt die Niere deren Tätigkeit und wird dabei geschädigt.

Erwähnen möchte ich noch, daß Albuminurie bei Kolik ein seltener Befund zu sein scheint. In zwölf von mir untersuchten Fällen von mittelgradiger bis schwerer Kolik habe ich nur in einem Falle Eiweiß (1 °/₀₀ nach Esbach) nachweisen können. In diesem einen Falle ging der Patient eine halbe Stunde nach der Harnentnahme ein.

6. Auf Kosten der venösen Stauung sind die von Lustig[21]) erwähnten Fälle von Albuminurie bei Lungenemphysem, sowie die Albuminurie bei Herzklappenfehlern zu setzen.

7. Fälle von Albuminurie bei Harnstauung habe ich in der tierärztlichen Literatur nicht nachweisen können.

8. Über Albuminurie bei Trächtigkeit hat Frank[5]) berichtet, doch haben viele Forscher, besonders Albrecht[1]) bei hochträchtigen Tieren kein Eiweiß im Harn nachweisen können, weshalb wohl mit Sicherheit anzunehmen ist, daß eine Albuminurie bei normalen trächtigen Tieren nicht besteht. Auch kommen ja bei Haustieren, entsprechend der horizontalen Lage des Tierkörpers die meisten Gründe, die Senator dafür aufführt, in Wegfall.

9. und 10. Bei Nierenkrankheiten liegen bei Tieren dieselben Verhältnisse vor als beim Menschen, man hat deshalb hier vielfach Eiweiß nachgewiesen.

An der Tatsache ist nicht zu zweifeln, daß zum Nachweis der Albuminurie bei Tieren die für den menschlichen Harn ausgeprobten bzw. empfohlenen Untersuchungsmethoden einfach auf den tierischen Harn übertragen worden sind, ohne daß vorher eine Prüfung auf ihre Brauchbarkeit vorgenommen worden wäre. Die dabei unterlaufenen Fehler sind um so größer, als sich der tierische Harn vom menschlichen an Salzen, kolloiden Substanzen und sonstigen Beimengungen wesentlich unterscheidet, so daß mit Reagenzien in Tierharnen, die als absolut eiweißfrei zu betrachten sind, „Eiweiß“-Trübungen sich ergeben.

Wenn sich ferner Fröhner[6]) beklagt, daß die Harnuntersuchungen, die er an Wichtigkeit für die Erkennung der Erkrankungen des uropoëtischen Systems mit der der Auskultation und Perkussion bei Herz- und Lungenkrankheiten und der des Augenspiegels bei Augenkrankheiten auf eine Stufe stellt, noch nicht in wünschenswertem Maße Gemeingut

aller praktischen Tierärzte geworden seien, so liegt der Grund hierfür wohl weniger in der Tatsache, daß man den Erkrankungen des Harnapparates weniger Wert in der Tierheilkunde beilegt, als vielmehr in dem Umstand, daß eine Menge von nicht erprobten Reagenzien empfohlen wird, statt einiger weniger, aber guter und absolut zuverlässiger.

Ich habe es daher mit Freuden begrüßt, als mir von Herrn Professor Dr. med. et med. vet. Gmeiner in Gießen die Aufgabe gestellt wurde, die in der Menschenheilkunde verwendeten Eiweißuntersuchungsmethoden auf ihre Brauchbarkeit für den tierischen Harn zu prüfen.

Ich stellte meine Untersuchungen derart an, daß ich die nach den Angaben der einzelnen Autoren genau gemachten Reagenzien zunächst dem Harn von Pferden, Hunden und Rindern, die als innerlich absolut gesund befunden wurden, zusetzte. Reagenzien, die auf diese Weise im normalen Harn einen Ausschlag gaben, wurden dann in wirklich eiweißhaltigem Harn geprüft, um so einen Gradmesser für ihren Wert zu erhalten.

Sodann setzte ich dem Harn von Rindern, Pferden und Hunden künstlich Eiweiß zu in Form von Blutserum, dessen Eiweißgehalt ich aus den Lehrbüchern der Physiologie (Munk, Ellenberger und Günther) berechnete. Ich stellte auf diese Art folgende Lösungen von Eiweiß zu Harn her:

1:10000,
1:20000,
1:40000,
1:60000.

Die verdünnten Lösungen (1:40000 und 1:60000) prüfte ich durch Vergleich derselben mit dem von der chemischen Fabrik E. Merck in Darmstadt bezogenen „Albuminum purissimum aus Blut“ nach und fand mit annähernder Genauigkeit dieselben Resultate als bei den mit Serum versetzten.

Die von Cotungo im Jahre 1770 zuerst angewandte Kochprobe ist in späterer Zeit, nachdem sie lange allein das

Feld behauptet hatte, durch viele andere ersetzt worden, weil sie sich als absolut unzuverlässig erwies. Besonders die Neuzeit hat eine Menge von Reagenzien angegeben, die zum Teil eine hervorragende eiweißfällende Kraft besitzen.

Ich habe folgende 33 Reagenzien in der medizinischen Literatur gefunden und nachgeprüft.

1. Hellers Ringprobe[14]).

Man schichtet den Harn vorsichtig auf konzentrierte Salpetersäure, sodaß sich die Flüssigkeiten nicht mischen. Eiweiß tritt als eine weiße Scheibe an der Berührungsstelle in Erscheinung.

2. Essigsäure-Ferrozyankaliprobe[26]).

Man versetzt den Harn reichlich mit Essigsäure und darauf vorsichtig mit Ferrozyankaliumlösung. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht ein weißer dichter Niederschlag.

3. Kochprobe mit Salpetersäurezusatz[16]).

Man kocht den neutralen oder schwach essigsauer gemachten Harn; der dabei sich bildende Niederschlag ist Eiweiß, wenn er sich auf Zusatz von Salpetersäure nicht auflöst.

4. Eiweißfällung durch Neutralsalze aus saurer Lösung[16]).

Man versetzt den Harn mit Essigsäuse bis zur stark saueren Reaktion und dann mit dem gleichen Volumen einer gesättigten Glaubersalzlösung oder Magnesiumsulfatlösung oder mit mindestens soviel (Heisnius $^1/_6$ Vol.) einer gesättigten Kochsalzlösung und kocht das Ganze auf, wobei das Eiweiß ausfällt.

5. Erste Probe nach Zouchlos[44]).

Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen einer Lösung von einem Teil Essigsäure mit sechs Teilen einer 1 %igen Sublimatlösung.

6. Zweite Probe nach Zouchlos[44]).

Man versetzt 4 ccm Harn mit einem Kubikzentimeter des folgenden Reagens:

100 ccm 10 %ige Rhodankaliumlösung und
20 ccm Essigsäure.

Das Reagens fällt aber auch Albumosen.

7. Dritte Probe nach Zouchlos[44]).

Bernsteinsäure und Rhodankalium āā } in Stücken oder Pulverform dem Harn zugefügt, erzeugt Trübung bei Eiweißgehalt.

Auch Albumosen geben eine Trübung.

8. Nachweis von Rosenbach mit Chromsäure[34]).

Man setzt den schwach sauer gemachten Urinen wenige Tropfen einer 5 %igen Chromsäurelösung zu, worauf Eiweiß meist in Flocken ausfällt.

9. Jolles Nachweis mit Chlorkalk[17]).

Man versetzt 8—10 ccm Harn mit dem gleichen Volumen konzentrierter Salzsäure und fügt vorsichtig mit der Glaspipette 2—3 Tropfen einer Chlorkalklösung hinzu. Bei $^1/_{100}$ %igen Albumen entsteht ein weißer Ring an der Berührungsschicht.

10. Jolles Nachweis mit Sublimat[18]).

Man säuert 4—5 ccm Harn mit 1 ccm 30%iger Essigsäure an, fügt 4 ccm von folgendem Reagens hinzu:

Hydrarg. bichlorat. corros. . . .	10,0
Acidum succin.	20,0
Natrium chlorat.	10,0
Aqua dest.	500,0.

Um den störenden Einfluß des Mucins auszuschalten, versetzt Jolles in einem zweiten Reagenzglase den auf die gleiche Weise angesäuerten Harn mit 4 ccm Wasser und vergleicht die beiden Proben. Er will so Eiweiß in einer Verdünnung von 1:200000 nachweisen.

11. Spieglers Reagens.

Der Harn wird mit wenig Tropfen konzentrierter Essigsäure angesäuert, dann, nachdem er, wenn nötig, filtriert worden ist, mit einer Pipette an der Wand des Reagenzglases ganz langsam auf folgendes Reagens geschichtet:

Sublimat.	8,0
Acidum tartar.	4,0
Aqua dest.	200,0
Glyzerin	20,0.

Bei Gegenwart von Eiweiß bildet sich an der Berührungsfläche sofort ein scharfer Ring.

12. Tanrets Reagens[26]).

Man versetzt den Harn tropfenweise mit folgendem Reagens:

Quecksilberchlorid	1,35
Jodkalium	3,32
Eisessig	20,00
Wasser	60,00.

Das Reagens fällt Eiweiß, die mucinähnliche Substanz, Peptone und Alkaloide.

13. Nachweis mit Natriumquecksilberchlorid nach Fürbringer[10]).

Man wirft in den Harn eine der von Apotheker Dr. Stütz in Jena in den Handel gebrachten Kapseln. Harnsäurereiche Harne müssen vorher mit der doppelten Menge Wassers verdünnt werden.

14. Méhus[23]) Nachweis mit Phenollösung.

Der Harn wird auf 100 Volumen mit 2—3 Volumen Salpetersäure und 10 Volumen einer Phenollösung versetzt, die aus je einem Teil käuflicher Essigsäure und 2 Teilen Alkohol von 90% besteht.

15. Millards Reagens[26]).

Man schichtet den Harn auf folgendes Reagens:

Kristallisierte Phenollösung .	2 Volumen
Eisessig	7 „
Kalilauge	22 „

Fällt Eiweiß in einer Konzentration von 1:200000.

16. Nachweis von Ch. Meymont Tidy mit Phenol[30]).

Man versetzt den Harn in einem Reagenzglase mit 10 Tropfen Alkohol von 0,805 Dichte und 10 Tropfen Phenol.

Soll Eiweiß 1:15000 nachweisen.

17. Nachweis von Jaworsky mit Wolframsäure[36]).

Man versetzt 4 ccm mit Weinsäure angesäuerten Harn mit einigen Tropfen eines Reagens, das aus:

1 Teil wolframsaurem Natron
4 oder 5 Teilen Weinsäure und
40 Teilen Wasser besteht.

Soll Eiweiß 1:200000 nachweisen.

18. Nachweis nach Maschke mit Wolframsäure[36]).

Man setzt einer Lösung von 30 Teilen wolframsaurem Natron 75 Teilen 30%iger Essigsäure in 120 Teilen Wasser dem Harn zu.

19. Nachweis mit Jodkalium nach Cohen[3]).

Man setzt dem Harn folgendes Reagens

Lougolsche Lösung	1 Teil
Wasser	4 Teile
konzentrierte Essigsäure . . .	5 Teile

solange zu, bis er deutlich gelb erscheint.

20. Esbachs Reagens[26]).

Man setzt zum Harn eine Lösung von 10,0 Pikrinsäure, 20,0 krist. Zitronensäure und 1000,0 Wasser.

Das Reagens fällt Eiweiß, Pepton, Mucin, Harnsäure, Creatinin und Alkaloide.

Nach Jacobsohn sollen sich die von Pepton, Mucin, Alkaloiden und Uraten herrührenden Niederschläge beim Erwärmen wieder lösen, aber Huppert betont mit Recht, daß normaler Harn beim Kochen mit Pikrinsäure einen starken Niederschlag gibt.

21. Esbachs Reagens in Tabletten von Merck[25]).

Man gibt eine der von Merck in Darmstadt hergestellten Tabletten, nachdem man sie zweckmäßig mit einem Glasstab verkleinert hat, zu 5 ccm Wasser und fügt zur klaren Lösung 5 ccm des zu untersuchenden Harnes hinzu. Trüber Harn ist vorher zu filtrieren. Bei Anwesenheit von Eiweiß entsteht ein Niederschlag.

22. Hagers Nachweis mit Pikrinsäurelösung[12]).

Man gibt zu 10 ccm des klaren Harnes 5 Tropfen reiner Salzsäure und auf die Flüssigkeitssäule eine halb so hohe einer kalt gesättigten Pikrinsäurelösung. An der Berührungsstelle entsteht nach wenigen Minuten sofort eine Trübung.

Nach starken innerlichen Gaben von Chinin, sowie wenn der Harn viel Schleim enthält, dürfte sich die Pikrinsäurelösung als Reagens eignen.

23. Trichloressigsäure als Reagens nach Raabe[29]).

Man bringt etwa 1 ccm des zu prüfenden, klar filtrierten Harnes in ein enges Reagenzglas und setzt ein kleines Stückchen kristallisierter Trichloressigsäure hinzu. Diese löst sich am Boden allmählich auf und an der Berührungsstelle entsteht eine deutlich abgegrenzte, gut sichtbare, trübe Zone. Harne mit bedeutendem Harnstoffgehalt geben ebenfalls eine Trübung, die sich aber nicht scharf absetzt und beim Erwärmen verschwindet.

24. Rochs Nachweis mit Salizylsulfonsäure[33]).

Man setzt einige Kristalle einigen Kubikzentimetern Harn zu Trübung deutet auf Eiweiß hin. 1:50000 schwache Opaleszenz.

25. Hindenlangs Nachweis mit Metaphosphorsäure[25]).

Man löst ein kleines Stückchen der Säure in Wasser und setzt diese Lösung dem zu prüfenden Harn zu. Die geringsten Spuren werden auf diese Weise durch geringere oder stärkere Opaleszenz oder durch Trübung des Harnes nachgewiesen.

26. Erster Nachweis nach Roberts mit angesäuerter Kochsalzlösung[31]).

Man schichtet den Harn auf eine Lösung, die man durch Zusatz von einer Unze Salzsäure zu einer Pinte Wasser (35,0 Acidum hydrochlor. auf $^1/_2$ l Aqua dest.) erhält.

27. Zweiter Nachweis nach Roberts mit angesäuerter Bittersalzlösung[32]).

Man schichtet den Harn auf eine Mischung von 5 Teilen gesättigter Magnesiumsulfatlösung und 1 Teil konzentrierter Salpetersäure. Das Reagens wird von Roberts als vorzüglich, von Maguire als das schärfste bezeichnet, fällt aber nach beiden auch Pepton.

28. Rieglers Nachweis mit Asarpol[30]).

Man setzt zu 4 ccm mit 1—2 Tropfen Salzsäure angesäuertem Harn 10 Tropfen einer 10%igen Asarpollösung. Zeigt nach Huppert 0,01% Eiweiß an.

29) Nachweis mit Aseptol[26]).

Zu 5 ccm Harn setzt man 15—20 Tropfen $33^1/_3$%ige Aseptollösung. Sie zeigt Eiweiß noch bei 0,005% an, ist aber nicht so haltbar wie Asarpol.

30. Tabletten von Riegers Reagens nach Merck[25]).

Man löst vier Tabletten in 5 ccm Wasser und fügt die klare Flüssigkeit zu 5 ccm Harn. Trüber Harn ist vorher zu filtrieren.

Der durch Eiweiß erzeugte Niederschlag schwindet beim Erwärmen nicht, wohl aber der durch Albumosen und Peptone erzeugte.

31. Nachweis nach Strzyzowsky[41]).

Man läßt zu 5—10 ccm klaren Harnes mittels einer Pipette Ammoniumpersulfat zufließen. Bei Anwesenheit von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle eine weißgraue, trübe Zone, die noch nach Verdünnungen von 1:100000 erkennbar ist. Es werden weder Peptone noch Urate gefällt.

32. Alpers Nachweis mit Quecksilbersuccinimit[2]).

Man versetzt den mit Essigsäure angesäuerten Harn mit einer gleichgroßen Menge 1 %iger Quecksilbersuccinimitlösung, worauf noch nach einer Verdünnung von 1 : 150000 Eiweißtrübung eintritt.

33. Mercks Reagens A und B[25]).

Man löst eine der mit A bezeichneten Tabletten in 10 ccm des zu untersucheuden Harnes und fügt, nachdem sich dieselbe gelöst hat, die Lösung einer mit B bezeichneten Tablette in 1 ccm Wasser hinzu.

Von dieser Menge von Reagenzien, die zum Teil in der Menschenheilkunde vorzügliche Dienste leisten, sind nicht alle in die Tierheilkunde übernommen worden.

Malkmus[22]) hält die Kochprobe, mit Salpetersäurezusatz, die Hellersche Ringprobe und die Essigsäure-Ferro-Zyankaliumprobe für genügend zum Nachweis der Albuminurie bei den Haustieren. Friedberger und Fröhner[6]) erwähnen außerdem noch die Kochprobe nach vorhergehendem Zusatz von Essigsäure und Neutralsalzen[4]). Sie warnen vor den übrigen, die sie z. T. aufzählen, indem sie bemerken, daß diese Proben zuweilen im Stiche gelassen hätten.

Hutyra und Marek[16]) führen außerdem noch Spieglers Reagens auf. Aus Bemerkungen, die in der Literatur beiläufig gemacht worden sind (Albrecht[1])), Fröhner[9]), Gmeiner[11])) geht hervor, daß sich die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz der größten Beliebtheit zum Eiweißnachweis im tierischen Harn erfreut. Sie wird gewöhnlich als hauptsächliche angewandt und die anderen mehr zur Kontrolle benutzt. Ich möchte vorwegnehmen, daß ich diese Probe als eine der Besten für alle tierischen Harne gefunden habe. Wenn sie auch nicht die schärfste ist, so reicht sie doch für den klinischen Nachweis vollkommen aus. In der allgemeinen Anwendung, die sie findet, glaube ich eine Bestätigung dieser meiner Erfahrungen über die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz erblicken zu dürfen.

Simader hat sich ihrer bei seinen Untersuchungen nicht bedient, sondern der Hellerschen Ringprobe, der Essigsäure-Ferrozyankaliumlösung, der Salizylsulfonsäure und Esbachs Reagens den Vorzug gegeben. Die späteren Ausführungen werden beweisen, daß die Resultate dieser Proben bei einzelnen Tierharnen äußerst zweifelhaft sind. Ich glaube übrigens zur Kritik der Simaderschen Arbeit betonen zu dürfen, daß es von prinzipieller Wichtigkeit sein muß, den Harn unverändert zur Untersuchung zu bringen. Handelt es sich doch gerade beim Urin der Haustiere um ein Sekret, das eine große Anzahl von Körpern enthält, welche leicht in Abbauprodukte zerfallen können, sobald Momente hinzu-

kommen, welche geeignet sind, deren molekuläres Gleichgewicht zu stören. Gerade darin liegt meiner Ansicht nach der Hauptfehler der Simaderschen Proben, daß dieser Autor den Harn durch Wärmezufuhr einengte und so ein künstliches Produkt schuf, das von der Ausgangsmaterie völlig abwich und deshalb auch andere Reaktionen geben mußte.

Ich habe nun die oben angegebenen 33 Reagenzien zuerst Harnen zugesetzt von Pferden, Rindern und Hunden, deren genaue klinische Untersuchung ergeben hatte, daß sie an einer inneren Krankheit nicht litten.

Folgende Reagenzien gaben auf diese Weise einen Ausschlag und erwiesen sich daher als unbrauchbar für den Harn der betreffenden Tierart:

Im Hundeharn:

1. Hellers[1]) Probe. Die Trübung ist meist gering. Nach oben nicht scharf abgesetzt.

2. Erste Probe von Zouchlos[5]). Meist erst nach wenigen Augenblicken sichtbar.

3. Dritte Probe nach Zouchlos[7]). Nach Auflösung des in Pulverform zugesetzten Reagens Trübung.

4. Jolles Nachweis mit Sublimat. Trübung anfangs hauchförmig, später nahm sie zu.

5. Spieglers Reagens. Die Trübung tritt mit großer Regelmäßigkeit ein.

6. Tanrets Reagens.

7. Fürbringers Reagens. Die Trübung war zwar meist gering und hauchförmig, aber mit ziemlicher Regelmäßigkeit vorhanden. Wollte man also das in der Menschenheilkunde gern und viel benützte Reagens auch auf den Hundeharn übertragen, so müßte man die Resultate mit äußerster Vorsicht aufnehmen. Beim Verdünnen schwand meist, aber nicht immer, der Niederschlag. Bemerkt sei übrigens, daß Fürbringer auch im Menschenharn öfters einen Niederschlag bekommen hat.

8. Mélins Reagens. Die Trübung war leichtgradig und trat nicht immer ein.

9. Millards Reagens ist als absolut unbrauchbar für den Hundeharn zu bezeichnen, weil regelmäßig eine diffuse Trübung an der Berührungsschicht auftrat.

10. Ch. Meymont Tidys Reagens[10]) gab stets eine milchige Trübung.

11. Pikrinsäure nach Hager gab jedesmal Trübung.

12. Trichloressigsäure gab einen, wenn auch leichten, so doch deutlich sichtbaren Ring an der Berührungsschicht.

13. Salizylsulfonsäure gab einen Ausschlag.

14. Roberts angesäuerte Kochsalzlösung gab einen schwach trüben Ring.

Da wir im Hundeharn einen Harn vor uns haben, der durch seinen Gehalt an Harnsäure und Uraten den Menschenharn bei weitem übertrifft, dürfte es sich bei diesen Trübungen wohl um Verbindungen dieser Stoffe mit den betreffenden Reagentien handeln. Ich finde übrigens diese Erfahrung durch die Angaben in der Menschenmedizin bestätigt; so schreibt z. B. Tappeiner[43]), daß u. a. die Hellersche Probe durch Ausscheidung von salpetersaurem Harnstoff, von Harnsäure und mucinähnlicher Substanz schon im Menschenharn, der an Uraten und Harnsäure viel ärmer ist als der Hundeharn, eine Eiweißtrübung vortäuschen könnte.

Im Pferdeharn ist unbrauchbar:

1. Essigsäure-Ferrozyankaliprobe. Sie gab, allerdings nur in seltenen Fällen und bei ganz dickflüssigem Harne, schon mit Essigsäure eine Trübung, die durch die gewöhnlichen Papierfilter nicht abfiltrierbar war. Dasselbe war bei der

2. Ausfällung durch Neutralsalze aus saurer Lösung[4]) der Fall. Beide Proben sind daher nicht einwandsfrei im Pferdeharn. Bei der großen Beliebtheit aber, deren sie sich in der Tierheilkunde — weil in der Menschenheilkunde sehr empfohlen — erfreuen, habe ich versucht, hier eine Modifikation herzustellen und Vergleiche des Urin-Niederschlages bei Essigsäurezusatz, mit dem später durch künstlich zugesetztes Eiweiß erhaltenen, angestellt. Ich habe dabei gefunden, daß bei der Probe mit Neutralsalzen das Eiweiß meistens in Flocken ausfällt, während die durch Mucin bedingte Veränderung eine diffuse Trübung darstellt. Da diese Tatsache mit großer Regelmäßigkeit auftrat, könnte man sie immerhin bei der Diagnose verwerten. Aus der stärkeren oder geringeren Trübung bei der Essigsäure-Ferrozyankaliumprobe einen Unterschied zu finden ist unmöglich. Malkmus empfiehlt das Abfiltrieren der ersten Trübung. Das ist aber, wie oben gesagt, mit den gewöhnlichen Filtern unmöglich. Es sind also beide Proben nur anzuwenden, wenn sich eine Trübung auf Essigsäurezusatz nicht ergibt.

Ist das der Fall — und in pathologischen Harnen ist es öfter der Fall als in normalen — so ist mit Sicherheit ein möglicher Gehalt an Eiweiß nicht mehr festzustellen.

Es sei hier erwähnt, daß ich mit Essigsäure in alten Pferdeharnen einen Niederschlag bekommen habe, der nach Eber[4]) aus Mucin besteht. Bei den meisten Harnen mußte ich aber das gleiche Volumen Essigsäure, bei vielen mehr als das und bei manchen sogar das doppelte zusetzen.

Auch muß ich bemerken, daß Friedberger nnd Fröhner[6]) aus dem „schwach essigsauer gemachten Harn“ das Eiweiß mit Ferrozyankalium fällen wollen, während Neubauer und Vogel[26]) sagen „man versetzt den Harn reichlich mit Essigsäure“. Ich muß dem Verfahren von Neubauer und Vogel[39]) den Vorzug geben, denn bei den Verdünnungen von 1:40000 bekam ich eine Reaktion erst, nachdem ich zu 4 ccm Harn $1^{1}/_{2}$ ccm Eisessig gesetzt hatte.

3. Erste Probe nach Zouchlos. Die Trübung trat nicht sofort, aber bald ein.

4. Dritte Probe nach Zouchlos.

5. Spieglers Reagens. Die Trübung war stets äußerst fein und hauchförmig.

6. Fürbringers Natriumquecksilberchlorid. Trübung trat nicht immer ein.

7. Ch. Meymont-Tidys Reagens mit Phenol.

8. Hagers Pikrinsäurelösung.

9. Metaphosphorsäure gibt manchmal einen Ausschlag, der sich aber beim Schütteln wieder löst.

10. Roberts Kochsalzlösung. Man bekommt die Trübung nicht in allen Harnen.

Im Rinderharn ist unbrauchbar:

1. Fürbringers Nachweis mit Natriumquecksilberchlorid. Es brachte in manchen Fällen eine Trübung.

2. Méhus Probe mit Phenol. Der Harn bleibt nicht immer klar.

3. Ch. Meymont-Tidys Reagens.

4. Roberts angesäuerte Kochsalzlösung, auf die der Harn auch nicht immer reagiert.

Außerdem sei noch bemerkt, daß man mit manchen Reagenzien, so z. B. den von Heller und Millard, an der Berührungsstelle stets einen größeren oder geringeren Farbstoffring bekommt, der in manchen Fällen dem Erkennen einer geringen Eiweißtrübung hinderlich sein könnte.

Da der Rinderharn im Großen und Ganzen in seiner Zusammensetzung dem Menschenharn auch ziemlich ähnlich ist, ihm wenigstens von den drei in Frage kommenden Harnen am nächsten steht, so ist es erklärlich, daß man die für den Menschenharn empfohlenen Reagenzien am ehesten auf ihn übertragen kann.

Um nun die Schärfe der einzelnen Reagenzien festzulegen, habe ich sie einem Harn zugesetzt, dem ich vorher künstlich in der auf S. 203 angegebenen Weise Serum und Albuminum purissimum Merck beigefügt hatte. Ich brachte auch diejenigen Reagenzien in Anwendung, die vorher im normalen Harn der einzelnen Tierarten einen Ausschlag gegeben hatten, um möglicherweise aus einem Unterschied der

Niederschläge einen Schluß auf ihre Brauchbarkeit ziehen zu können. Es war das um so leichter, als ich imstande war, sie nacheinander dem pathologisch gemachten und dem betreffenden normalen Harn zuzusetzen.

Ich stellte zuerst eine Lösung von 1:10000 her.

Es gaben sämtliche Reagenzien einen Ausschlag bei dieser mit Esbachs Albuminimeter nicht mehr bestimmbaren Eiweißmenge.

Zweifelhaft war der Ausschlag mit Jolles[9]) Chlorkalklösung bei dem Harn der Herbivoren, weil in dem alkalischen Harn die infolge der Kohlensäureentwicklung bei Zusatz der Salzsäure auftretenden Gasblasen das Erkennen des Ringes erschwerten und in manchen Fällen unmöglich machten. Beim Hundeharn konnte man den Ring mehr oder weniger deutlich sehen. Ebenso im Menschenharn.

Eine Unterscheidung der Eiweißtrübung von der bereits im normalen Harn erzeugten Trübung war gut möglich bei:

1. Hellers Reagens. Jene war flockig und meist 1 ccm hoch.

2. Jolles Nachweis mit Sublimat. Jene war milchig und gut ausgeprägt, trat auch sofort auf.

3. Spieglers Reagens[11]). Wie bei 1.

4. Tanrets Reagens[12]).

5. Méhus Reagens[14]), wo der Harn sofort eine milchähnliche Farbe annahm.

9. Trichloressigsäure[23]).

10. Salizylsulfonsäure[24]).

Ferner war bei folgenden Reagenzien, die im normalen Pferdeharn einen Ausschlag geben, die Eiweißtrübung zu erkennen:

1. Essigsaure Ferrozyankaliumprobe[2]), bei der der Harn ebenfalls eine milchähnliche Beschaffenheit annahm.

2. Probe mit Neutralsalzen mit vorherigem Ansäuern[4]), wobei das Eiweiß stets in Flocken ausfiel.

3. Bei den Zouchlosschen Proben[5 u. 7]).

4. Bei Hagers Pikrinsäurelösung[22]).

5. Bei Metaphosphorsäure[25]).

Endlich ließ sich bei den im Rinderharn anzuzweifelnden Proben von

1. Fürbringer[18]).

2. Méhu[14]), die beide einen starken Ausschlag geben, die Eiweißreaktion wegkennen.

Bei Eiweißmengen, die mit Esbach noch bestimmbar sind — die stärkste hiermit bestimmbare Verdünnung ist 1:2000 — könnte man diese zum Teil sehr scharfen Reagenzien gut anwenden. Da aber die Bestimmung von Esbach 24 Stunden erfordert und der Kliniker meist eine rasche Entscheidung fällen muß, so möchte ich den Rat geben, sie überhaupt nicht in Anwendung zu bringen, zumal wir eine ganze Reihe mindestens ebenso scharfer und unzweideutiger Reagenzien besitzen.

Bei der darauf angestellten Verdünnung von 1:20000 gaben keinen Ausschlag mehr

1. Die Probe von Jolles mit Chlorkalklösung[9]).
2. Von Rosenbach[8]).
3. Von Zouchlos 1 und 3[5 u. 7]).
4. Von Esbach[20 u. 21]).
5. Von Riegler[26 u. 29]).

Einen ganz geringen Ausschlag, der aber zum Teil bloß durch Vergleich mit normalem Harn wahrgenommen werden konnte, gaben

1. Kochprobe mit Salpetersäure[3]).
2. Hagers Pikrinsäurelösung[22]).
3. Hindenlangs Metaphosphorsäureprobe[25]).
4. Die Probe mit Neutralsalzen nach vorherigem Ansäuern[4]).
5. Fürbringers Reagens[13]).
6. Die Probe von Maschke[18]).
7. Die Probe von Zouchlos II[6]).

Eine Unterscheidung der in normalem Harn erhaltenen Reaktionen von diesen war nicht mehr möglich.

Bei einer Verdünnung von 1:40000 gaben keinen Ausschlag mehr

1. Roberts angesäuerte Bittersalzlösung.
2. Aseptol.
3. Der Nachweis von Strzyzowsky.
4. Alpers Reagens.
5. Mercks Reagens A und B.

Einen geringgradigen, aber immerhin erkennbaren Ausschlag gaben

1. Hellers Probe[1]).

2. Essigsaure Ferrozyankaliumprobe[9]).
3. Jolles Reagens mit Sublimat[10]).
4. Cohens Reagens.
5. Trichloressigsäure.
6. Salizylsulfonsäure.

Bei einer Verdünnung von 1:60000 gaben noch einen Ausschlag

1. Spieglers Reagens.
2. Tanrets Reagens.
3. Méhus Reagens.
4. Jaworskys Reagens.
5. Millards Reagens.

Des weiteren habe ich das mir zur Verfügung stehende klinische Material des Instituts, soweit es Interesse bot, zur Verwertung der aus dem Vorstehenden gewonnenen Resultate benutzt.

Im ganzen kamen hierbei 54 Harne mit verschiedenem Eiweißgehalt von 38 Patienten zur Untersuchung, die mit folgenden verschiedenen Krankheiten behaftet waren:

a) Hunde:

Pneumonia catarrhalis,
Nephritis parenchymatosa,
Adenofibrom der Niere,
gastrische }
pulmonale } Form der Staupe,
nervöse }
Verstopfung;

b) Pferde:

Gastroenteritis,
Kolik,
Pharynx angina,
Pneumonia catarrhalis und crouposa,
Nephritis parenchymatosa,
Influenza in ihren verschiedenen Formen,
Morbus maculosus.

Alle meine Untersuchungen hier anzuführen, erscheint überflüssig, da sich dasselbe Bild vielfach wiederholen würde.

Es mögen daher von den 38 Fällen 6 Stück herausgegriffen werden, die als besonders typisch erscheinen und hier näher skizziert werden sollen.

Fall 1. Braune Stute ohne Abzeichen, leichtes Wagenpferd, ungefähr 15 Jahre alt.

Am 29. Mai abends der Klinik zugeführt wegen mangelhafter Freßlust und Mattigkeit; der Kot ist weich, schlecht geballt, übelriechend, hell gelb, schlecht ausgenutzt, mit netzförmigen, für Gastro-Enteritis typischen Membranen überzogen. T. 38,5, P. 40, A. 18.

Harn unfiltriert von mißfarben gelbem Aussehen, filtriert hellbraun, sedimentarm. Reaktion sauer. Spez. Gew. 1036. Die mikroskopische Untersuchung ergibt keinen Gehalt an Harnzylindern oder Nierenepithelien. Eiweißgehalt nach Esbach 1 ‰.

Der Harn gibt mit sämtlichen Reagenzien, die ich als für den Pferdeharn brauchbar gefunden habe, einen Ausschlag.

30. Mai. Pat. erhält eine Kreolinpille. Krankheitsbild und Harnbeschaffenheit wie gestern.

1. Juni. T. 38,4, P. 40, A. 14. Kot fester, besser geballt, netzförmige Membranen weniger vorhanden. Harn nach Esbach 1/2 ‰ Eiweiß. Ausschlag mit sämtlichen Reagenzien.

2. Juni. T. 38,2, P. 38, A. 14. Kot normal. Harn braun. Reaktion alkalisch. Spez. Gew. 1028. Eiweißgehalt nach Esbach nicht mehr bestimmbar. Keinen Ausschlag geben mehr die Reagenzien von Jolles I u. II, Rosenbach, Zouchlos I, II u. III, Esbach I u. II, Roberts II, Strzyzowsky, Merck A. u. B., die Kochprobe, die Probe mit Aseptol und Asarpol. Eine Reaktion war noch zu erzielen mit den Proben von Alpers, Tanret, Millard, Méhu und Jaworsky, sowie mit Trichloressigsäure und Salizylsulfonsäure.

3. Juni. Es war mit keinem Eiweißreagens mehr ein Ausschlag zu bekommen.

4. Juni. Pat. wird als geheilt entlassen.

Fall 2. Braune Stute mit Stern, mittelschweres Wagenpferd, wegen mangelnden Appetits, Mattigkeit, Schwellung der Augenlider und Extremitäten in die Klinik eingestellt.

T. 41,5, P. 66, A. 26.

Klinische Diagnose: Influenza.

9. Juni. Harn spärlich abgesetzt, sedimentreich, morphotische Bestandteile nicht vorhanden. Reaktion neutral. Spez. Gew. 1030. Eiweiß ist im Harn nicht nachweisbar.

10. Juni. T. 38,6, P. 72, A. 20. Es machen sich die Erscheinungen einer schweren Gastro-Enteritis bemerkbar. Kot breiig, hellbraun, säuerlich riechend, schlecht ausgenutzt, Kotabsatz äußerst schmerzhaft. Harn in geringer Menge abgesetzt, stark fadenziehend. Aussehen hellgelb, Reaktion neutral. Spez. Gew. 1036. Morphotische Bestandteile nicht

vorhanden, eiweißhaltig, nach Esbach $^1/_2$ ‰. Sämtliche Reagenzien geben einen Ausschlag.

Pat. erhält außer schleimigen Mitteln Salizyltanninalbuminat 50,0.

11. Juni. T. 38,0, P. 60, A. 20. Krankheitsbild wie gestern. Eiweißgehalt des Harns etwas geringer.

12. Juni. T. 38,4, P. 52, A. 16. Das Krankheitsbild hat sich gebessert, der Kot ist nicht mehr breiig, sondern locker geballt, der üble säuerliche Geruch ist geringgradiger, der Kotabsatz nicht mehr schmerzhaft.

Harn wird in größeren Mengen abgesetzt, er ist hellgelb, sedimentarm, Reaktion neutral. Spez. Gew. 1029.

Eiweißgehalt ist nach Esbach nicht mehr bestimmbar.

Es gaben keinen Ausschlag mehr die Proben von Jolles I, Rosenbach, Zouchlos, Esbach, Riegler, Maschke, Fürbringer.

Alle übrigen gaben einen erkennbaren Ausschlag.

13. Juni. T. 38,3, P. 40, A. 16. Kot normal. Freßlust vorhanden. Der Harn wird in größeren Mengen abgesetzt, ist hellgelb, sedimentarm. Reaktion neutral. Spez. Gew. 1018. Esbach negativ. Es versagen außer den ebengenannten Proben die von Hager, Hintenlang, Roberts, Strzyzowsky, die Kochprobe mit Salpetersäure, mit Neutralsalzen, die Proben von Alpers, Merck, Jolles II und die essigsaure Ferrozyankaliumprobe. Einen Ausschlag gaben die Proben von Heller, Cohen, Tanret, Méhu, Jaworsky, Spiegler, mit Salizylsulfonsäure und Trichloressigsäure.

17. Juni. Eiweiß ist im Harn nicht mehr nachzuweisen.

Fall 3. Braune Stute, schweres Arbeitspferd. Am 25. Mai in die Klinik eingestellt wegen Mattigkeit und mangelnden Appetits.

25. Mai. T. 41,2, P. 72, A. 36. Klinische Diagnose: Pneumonia crouposa bilateralis. Harn fadenziehend, sedimentreich, frei von morphotischen Bestandteilen. Farbe braun. Reaktion alkalisch. Spez. Gew. 1028.

Eiweißgehalt nach Esbach etwas weniger als $^1/_2$ ‰. Es schlagen sämtliche Reagenzien positiv aus.

Die Therapie besteht in Prießnitz und Koffein. natr. salicylicum.

26. Mai. T. 40,3, P. 72, A. 24. Harn wie am 25. Mai.

27. Mai. T. 39,3, P. 48, A. 18. Pat. ist munterer, Freßlust vorhanden. Harn in reichlichen Mengen abgesetzt, von dünnflüssiger Beschaffenheit, sedimentarm. Farbe hellgelb. Reaktion neutral bis schwach alkalisch. Spez. Gew. 1019. Eiweißgehalt nach Esbach nicht mehr bestimmbar. Keinen Ausschlag mehr gaben die Proben von Jolles, Rosenbach, Zouchlos, Esbach, Riegler, Hindenlang, Fürbringer, Maschke, Kochprobe mit Neutralsalzen. Alle anderen gaben einen schärferen oder geringeren Ausschlag.

28. Mai. Mit den schärfsten Proben ist kein Eiweiß mehr nachzuweisen.

Fall 4. Braune Stute ohne Abzeichen. Leichtes Wagenpferd.

4. Mai in die Klinik eingestellt. Klinische Diagnose: Morbus maculosus. T. 38,8, P. 84, A. 18. Harn in normalen Mengen abgesetzt,

hellgelb, sedimentreich. Reaktion alkalisch. Spez. Gew. 1024. Eiweiß ist im Harn nicht nachweisbar.

5. Mai. T. 38,6, P. 92, A. 36. Krankheitsbild wie am 4. Mai. Harn wie am 4. Mai nach Esbach nicht eiweißhaltig. Es geben folgende Reagenzien einen Ausschlag: Kochprobe mit Salpetersäure, Hagers Pikrinsäurelösung, Roberts Bittersalzlösung, Strzyzowskys, Alpers, Mercks Reagens. Hellers Probe, Essigsäure - Ferrozyankaliprobe, Jolles II, Cohens Reagens, Tanrets, Méhus, Jaworskys Reagens, Trichloressigsäure und Salizylsulfonsäure.

8. Mai. Das Krankheitsbild und der Eiweißgehalt des Harns ist derselbe.

10. Mai. T. 38,0, P. 72, A. 14. Einen Ausschlag gaben nur noch Tanrets, Méhus, Jaworskys Reagens und die Salizylsulfonsäure.

15. Mai. T. 38,0, P. 58, A. 14. Es ist kein Eiweiß mehr nachzuweisen.

28. Mai. T. 39,3, P. 52, A. 10. Es tritt ein Rückfall der Krankheit ein. Appetit mangelhaft. Kot schlecht geballt, säuerlich riechend, von membranösen Netzen überzogen.

Harn eiweißhaltig, nach Esbach nicht ganz $^1/_2\,^0/_{00}$. Es geben sämtliche Reagenzien einen Ausschlag.

29. Mai. T. 40,5, P. 88, A. 12. Harn wie am 28. Mai.

31. Mai. T. 38,6, P. 48, A. 12. Harn hellgelb, sedimentarm, fadenziehend. Reaktion schwach alkalisch. Spez. Gewicht 1024. Eiweißgehalt nach Esbach nicht mehr bestimmbar. Es geben folgende Reagezien noch einen Ausschlag: Kochprobe mit Salpetersäure, Jolles Reagens II, Zouchlos II, Roberts II, Méhu, Millards, Jaworsky, Alpers, Tanrets Reagens, sowie Aseptol, Trichloressigsäure und Salizylsulfonsäure.

1. Juni. T. 38,4, P. 48, A. 12. Der Magendarmkatarrh ist behoben. Im Harn ist kein Eiweiß mehr festzustellen.

Fall 5. Braunweißer Jagdhund, männlich, etwa 15 Jahre alt.

22. April. T. 37,4, P. 140, A. 50. Klinische Diagnose: Gastritis, Nephritis, Cystitis. Harn grüngelb. Spez. Gew. 1010. Reaktion sauer, reich an hyalinen Zylindern und zelligen Bestandteilen. Eiweißgehalt nach Esbach $1^1/_2\,^0/_{00}$. Es geben sämtliche Reagenzien einen starken Ausschlag.

23. u. 24. April. Krankheitsbild und Harnbeschaffenheit wie am 22. April.

25. April. Exitus letalis. Durch die Sektion wird ein Adenofibrom der Niere festgestellt.

Fall 6. Brauner Jagdhund, 8 Jahre alt, männlich.

12. April. T. 39,0, P. 140, A. 25. Klinische Diagnose: Obstipatio.

Harn hellgelb. Reaktion sauer. Spez. Gew. 1018. Frei von morphotischen Bestandteilen. Eiweißgehalt $^1/_2\,^0/_{00}$ nach Esbach. Es geben sämtliche Reagenzien einen Ausschlag.

13. April. Krankeitsbild wie am 12. April. Pat. erhält Rizinusöl und Klistiere. Harnbeschaffenheit wie vorher.

14. April. Die abführende Wirkung der Ol. Ricini hat sich geltend gemacht. Harnbeschaffenheit wie vorher.

15. April. Pat. ist munter, Freßlust vorhanden. Eiweißgehalt des Harnes nach Esbach nicht mehr bestimmbar. Es geben sämtliche Reagenzien einen Auschlag.

16. April. Pat. wird als geheilt entlassen.

Außer diesem klinischen Material des Instituts habe ich verschiedene klinische Fälle bei Menschen, die Albuminurie zeigten, zu untersuchen Gelegenheit gehabt und auch hierbei meine Untersuchungen über die eiweißfällende Kraft der einzelnen Reagenzien bestätigt gefunden.

Fall 1. Pat. leidet seit Jahren an einer chronischen Nephritis. Er arbeitet, lebt diät und fühlt weiter keine subjektiven Beschwerden. Harn hellgelb. Reaktion neutral. Spez. Gew. 1026. Eiweißgehalt nach Esbach 2‰. Ich habe den Fall drei Wochen lang untersucht, während welcher Zeit der Harn, der übrigens reich an granulierten Zylindern und Epithelien war, nur geringgradige Schwankungen des Eiweißgehaltes, sonst keine Veränderungen aufwies.

In den beiden anderen Fällen hatten die Patienten kurz vorher die hiesige medizinische Klinik besucht. Durch die Liebenswürdigkeit des Vorstandes derselben, Herrn Prof. Dr. Voit, wurde mir mit Einwilligung des betreffenden Pat. die Krankengeschichte zur Verfügung gestellt, so daß ich imstande bin, einen genauen Befund zu bringen.

Fall 2. Stud. J. J. Hauptbuch-Nr. 5/9, Jahrg. 1908, vom 21. Mai bis 31. Mai.

Äußere Erscheinung: Groß, kräftig gebaut.

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie, Albuminurie.

Therapie: Bromkali dreimal täglich 1,0.

Anamnese: Pat. war vom 30. Okt. bis 30. Nov. 1906 wegen paroxysmaler Tachykardie in hiesiger Klinik in Behandlung und wurde als „gebessert“ entlassen, die damals angegebenen Beschwerden traten in der ersten Zeit seiner Entlassung noch vereinzelt auf, um dann vollständig zu verschwinden. Seit etwa 3 Wochen bemerkt er wieder Unregelmäßigkeiten seiner Herztätigkeit, die dauernd zunehmen. Seit den letzten 8 Tagen bestehen Beschwerden, wie Beklemmungsgefühl, Schwindel und Atemnot. Aufnahme.

Status: Groß, kräftiger Körperbau in gutem Ernährungszustand. Muskulatur gut entwickelt. Mäßiges Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute von normalem Blutgehalt. Keine Ödeme, Zyanose und

Dyspnöe. Keine Exantheme. Zunge feucht, ohne Belag. Rachenorgane ohne Veränderung.

Pupillen gleichweit, prompt auf Lichteinfall reagierend.

Thorax: Gut gewölbt, symmetrisch, dehnt sich bei jeder Atmung gleichmäßig aus. Lungengrenzen gut verschieblich. Überall reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Nirgends Schalldifferenz.

Herz: Spitzenstoß im V. Interkostalraum gut fühlbar und sichtbar. Grenzen der Dämpfung: Etwas außerhalb des Sternalrandes der dritten Rippe, auf der Mammillarlinie. Grenzen der absoluten Dämpfung nicht vergrößert.

Töne: An der Spitze leises systolisches Geräusch. Nur hier hörbar. Über den anderen Ostien rein. Herzaktion beschleunigt, 100 bis 110, wechselt ab mit Anfällen von normaler Beschleunigung der Herzaktion (embryonaler Rhythmus). Während der Anfälle Gefühl leichter Benommenheit.

Puls: Klein, unregelmäßig, sehr beschleunigt. R. R. 145 mm Hg.

Abdomen: Im Niveau des Thorax. Bauchdecken weich, fettarm. Nirgends Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Leber und Milz nicht vergrößert.

Reflexe: Normal.

Urin: Albumen +. Vereinzelt granulierte Zylinder. Sacchar. —.

Ordination: Bromkali 1,0 dreimal täglich.

25. Mai. Die Anfälle, die in der ersten Zeit beinahe alle Stunden auftraten, nehmen jetzt an Häufigkeit ab und machen sich hauptsächlich nur nachts bemerkbar.

29. Mai. Pat. hat subjektiv fast gar keine Beschwerde mehr. Befund: Herztöne vollkommen rein. Herzaktion immer noch etwas beschleunigt, doch meist regelmäßig. Im Urin immer noch Spuren von Albumen, jedoch keine Zylinder.

31. Mai. Entlassen.

Fall 3. Stud. A. Th. Hauptbuch-Nr. 520, Jahrg. 1908, vom 21. Mai bis 31. Mai.

Äußere Erscheinung: Mittlere Größe, kräftiger Körperbau.

Diagnose: Albuminurie.

Therapie: Bettruhe, Diät.

Anamnese: Als Kind und später immer gesund gewesen. Erkrankte Ende März an Scarlatina und war damals drei Wochen in ärztlicher Behandlung. Anfang Mai stellten sich Beschwerden ein, er klagte über allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit und verspürte ein fortwährendes beängstigendes Druckgefühl auf der Brust; suchte die Poliklinik auf Hier wurde im Urin Albumen gefunden. Da die Beschwerden sich nicht besserten und auch Albumen im Urin nicht schwand, Aufnahme.

Status: Mittelgroß, in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe etwas blaß. Sichtbare Schleimhäute von normalem Blutgehalt. Zunge

feucht, ohne Belag. Rachenorgan ohne Veränderung. Keine Ödeme, kein Exanthem. Pupillen gleichweit, prompt auf Lichteinfall reagierend.

Thorax symmetrisch, dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig aus. Lungengrenzen gut verschieblich, v. r. u. 4. Rippe, hinten ob. 10. Brustwirbel. Überall reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Nirgends Schalldämpfung.

Herz: Spitzenstoß im V. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Relative Dämpfungsgrenze: $^1/_2$ Zeigefinger außerhalb des rechten Sternalrandes der 3. Mamillarlinie.

Absolute Dämpfungsgrenze: Linker Sternalrand, 4. Rippe, Parasternallinie.

Töne: An der Spitze leises systolisches Geräusch, das nach der Basis an Intensität zunimmt. Zweiter Pulmonalton etwas akzentuiert. Herzaktion mäßig beschleunigt, regelmäßig.

Puls: Voll, leicht gespannt, regelmäßig.

Blutdruck: 123.

Abdomen: Im Niveau des Thorax nirgends Druckempfindlichkeit oder Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert. Milz nicht palpabel. Keine Fluktuation oder Dämpfung in den abhängigen Partien.

Reflexe in normaler Stärke.

Urin Albumen +, Zylinder —, Sacchar. —.

27. Mai. Subjektives Empfinden wesentlich gebessert.

31. Mai. Status idem. Im Urin immer noch Spuren von Albumen. Entlassen.

Diese Patienten stellten mir in liebenswürdigster Weise ihren Harn zur Verfügung. Fall 2 habe ich vom 1. Juni bis 1. Juli untersucht, ohne daß ich eine wesentliche Änderung im Harn hätte nachweisen können. Der Eiweißgehalt schwankte zwischen $^1/_4$ und 0,1% nach Esbach und läßt sich mit sämtlichen Reagenzien gut nachweisen.

Der Fall 3 zeigte eine ständige Abnahme des Eiweißgehaltes und bewies auf das eklatanteste meine Erfahrungen, die ich von der Schärfe der einzelnen Reagenzien gemacht hatte. Während er anfangs noch mit der Kochprobe, mit Hagers Pikrinsäureprobe, mit Hindenlangs Probe, mit Fürbringers, Maschkes und Zouchlos Reagens einen Ausschlag gab, ließen diese Proben mich am 8. Juni im Stich. Dann konnte man bloß noch mit Hellers, Jolles II, Cohens Reagens, sowie mit Essigsäure-Ferrozyankalium, Trichloressigsäure und Salizylsulfonsäure nachweisen. Vom 20. Juni an gaben nur noch Tanrets, Méhus, Jaworskys, Millards und zuletzt nur noch Spieglers Reagens einen Ausschlag. Ich möchte dies letztere in Übereinstimmung mit sämtlichen einschlägigen Autoren als das beste für den Menschenharn hinstellen. Nach Spiegler[39]) soll es 1:150000 Eiweiß nachweisen, nach anderen 1:350000.

Bevor ich auf die Brauchbarkeit und den Wert der einzelnen Reagenzien näher eingehe, möchte ich erst einige Worte über die in der Menschenmedizin häufig und gern angewandten transportablen Reagenzien sprechen, die am Krankenbette den Nachweis von Albumen im Harn gestatten. Eine derartige Methode setzt einen Harn voraus, der auch ohne Filtrieren genügend klar und durchsichtig ist, um das Eintreten einer Trübung erkennen zu lassen. Sie ist daher für den völlig undurchsichtigen Pferdeharn von vornherein ausgeschlossen. Dagegen muß es wundernehmen, daß sich derartige Reagenzien zum Nachweis von Eiweiß im Harn der Hunde und Rinder in der Tierheilkunde überhaupt noch nicht eingebürgert haben. Die größeren Schwierigkeiten, die sich beim Auffangen des tierischen Harns einstellen, dürften dafür wohl kaum als Erklärung genügen und ein solch brauchbares Reagens könnte auch dem Tierarzt gute Dienste leisten. Für den Hundeharn kommen die beliebten Methoden der Humanmedizin von Zouchlos III., Fürbringer, Raabe und Roch als unbrauchbar in Wegfall, es bleibt dagegen das Hindenlangsche Reagens mit Metaphosphorsäure bestehen, das es ermöglicht, Eiweiß in einer Verdünnung von 1:20000 nachzuweisen. Der von Hindenlang hierzu empfohlene Apparat, der sehr leicht mitzuführen ist, ist folgendermaßen eingerichtet:

Ein kleines Reagenzglas, in dem sich ein Stückchen der Metaphosphorsäure befindet, wird in ein größeres geschoben und das Ganze in eine feste Hülle aus Papier oder Holz gesteckt. In das größere Reagenzglas füllt man im gegebenen Falle dann 4 ccm Harn und gießt etwa ebensoviel Wasser, das man einige Sekunden mit der Säure in Berührung gelassen hat, zu dem Harn.

In dem an und für sich saueren Hundeharn ist ein vorheriges Ansäuern unnötig, unterstützt aber die Reaktion bei dem alkalischen Rinderharn ganz wesentlich. Wollte man also, um der Einfachheit des Instrumentariums willen, das Reagens auch auf den Rinderharn in Anwendung bringen, so empfiehlt es sich, in dem größeren Reagenzglase Weinsäure in Klumpenform mitzuführen, auf die man einfach den Harn aufgießt und ihn kurze Zeit damit in Berührung läßt.

Nun sind für den Rinderharn mit alleiniger Ausnahme des Fürbringerschen alle transportablen Reagenzien zu-

lässig, und zwar möchte ich der Salizylsulfonsäureprobe nach Roch und der mit Trichloressigsäure nach Raabe als den schärfsten den Vorzug geben. Diese sind außerdem einfacher, weil man zu ihrer Ausführung nicht einmal das bei Hindenlangs Probe notwendige Wasser benötigt. Die von Merck empfohlenen Tabletten sind gleichfalls zulässig, aber immerhin umständlicher zu handhaben. —

Fasse ich die Beobachtungen, die ich mit den Untersuchungsmethoden auf Eiweiß im Harn beim Menschen und bei Tieren zu machen Gelegenheit hatte, zusammen, so läßt sich ohne weiteres erkennen, daß eine Reihe von Reagenzien von vornherein in Wegfall zu kommen hat. So macht die dunkelbraune Farbe der Reagenzien von Rosenbach und Cohen im Pferdeharn stets, im Hundeharn meist eine genaue Erkennung der Niederschläge unmöglich. Da sich Rosenbachs Reagens überhaupt als wenig empfindlich gezeigt hat, so ist es nicht zu empfehlen. Cohens Reagens, das eine ziemlich große eiweißfällende Kraft besitzt, könnte in ganz hellen Harnen wohl gebraucht werden, da wir aber eine ganze Reihe ebensoguter und klarer Reagenzien besitzen, so ist ihm ein Wert höchstens noch bei hellen Hundeharnen zur Kontrollprobe zuzusprechen.

Bei Esbachs und Hagers Pikrinsäurelösungen ist trotz der gelben Farbe der Niederschlag stets gut zu sehen.

Von den übrigen Reagenzien habe ich bei meinen Untersuchungen als stets brauchbar die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz befunden. Sie ist bekanntlich eine der ältesten und nimmt auch heute noch in allen Lehrbüchern eine hervorragende Stelle ein. Allerdings ist das einfache Kochen des Harns, ohne Salpetersäurezusatz, wie es tatsächlich immer noch empfohlen wird, bei Tierharnen vollauf unzulässig, besonders bei dem alkalischen der Herbivoren. Man bekommt hier regelmäßig einen Niederschlag, der mit Eiweiß verwechselt werden kann und in dem Ausfallen der phosphorsauren bzw. kohlen-

sauren alkalischen Erden beruht. Das ursprünglich gelöste doppelkohlensaure Kalzium bzw. Magnesium zerfällt bei der Wärmezufuhr unter Dissoziation seines Moleküls in Kalzium- bzw. Magnesiummonokarbonat nach der Formel:

$$(CO_3H)_2Ca = CO_3Ca + CO_2 + H_2O \text{ und}$$
$$(CO_3H)_2Mg = CO_3Mg + CO_2 + H_2O,$$

welches Monokarbonat als wasserunlöslich ausfällt. In ähnlicher Weise erfährt das Kalzium- bzw. Magnesiumphosphat im Hundeharn beim Kochen eine Spaltung in lösliches Monophosphat und unlösliches Triphosphat, welch letzteres als flockiger Niederschlag in der Flüssigkeit suspendiert wird nach der Gleichung:

$4\ CaPO_4H$	=	$(PO_4H_2)_2Ca$	+	$(PO_4)_2Ca_3$
Dikalziumphosphat (neutraler phosphorsaurer Kalk)		Monokalziumphosphat (saurer phosphorsaurer Kalk)		Trikalziumphosphat (basischphosphorsaurer Kalk)

und	$4\ MgPO_4H$	=	$(PO_4H_2)Mg)$	+	$(PO_4)_2Mg_3$
	Dimagnesiumphosphat		Monomagnesiumphosphat		Trimagnesiumphosphat).

Diese Verbindungen scheiden sich regelmäßig beim Erwärmen des tierischen Harns ab. Ebenso kommen das Muzin und die muzinähnlichen Substanzen, an denen der Pferdeharn so reich ist, beim Kochen deutlich zum Vorschein und bilden so die Form einer wolkigen Trübung.

Bringt man nun Salpetersäure tropfenweise hinzu, so lösen sich alle die ausgefällten Stoffe wieder auf. Erst wenn in einer solchen gekochten Probe von ca. 6—7 ccm ein Niederschlag nach Zusatz von 10 Tropfen bestehen bleibt, event. wenn er jetzt erst auftritt, handelt es sich um Eiweiß.

Wenn der Harn eine stark alkalische Reaktion besitzt, kann Eiweiß selbst beim Kochen als Alkalialbuminat in Lösung bleiben; nur beim Umschlag der Reaktion in die saure wird es als Azidalbuminat gefällt.

Bei 0,1 % Eiweißgehalt bekommen wir Flocken von anfangs weißer, später schmutzig brauner Farbe; bei hohem (2 %) Gehalt erhält man sofort ein starres Ganzes.

Salpetersäure wird benutzt, weil sich der von ihr gebildete Niederschlag der Azidalbuminate am langsamsten wieder löst.

Man setzt zuerst nur einen Tropfen Salpetersäure zu, da bei Zusatz von mehr Tropfen die mit stürmischer Gasblasenbildung einhergehende Kohlensäureentwicklung die Flüssigkeit zum Überschäumen bringen würde.

Bei geringem Gehalt von Eiweiß (etwa 0,01 % und darunter) bekommt man in salzarmen Harnen gewöhnlich keine Flockenbildung, sondern nur eine diffuse Trübung, wie schon Fröhner[9]) 1881 hervorhebt.

Erwähnt sei fernerhin noch, daß in dem durch Papierfilter filtrierten Harn nach einigem Schütteln ganz feine aufgequollene Filterfetzen zutage treten und Eiweißflocken vortäuschen können.

Bei der Hellerschen Schichtprobe wollen viele Autoren die beim Hundeharn fast immer auftretende Trübung durch Harnsäure und salpetersauren Harnstoff am Äußeren unterscheiden können. So schreiben Hutyra und Marek[16]):

„Durch Harnsäure und salpetersauren Harnstoff bedingte Ringbildung unterscheidet sich von Eiweißringen dadurch, daß die Harnsäure einen körnigen und gefärbten, der Harnstoff einen aus glitzernden Kristallen bestehenden Ring bildet. Beide letztere Ringe verschwinden übrigens beim Erwärmen und in verdünnten Harnen treten sie überhaupt nicht auf. Harzsaure Salze geben ebenfalls zu solcher Ringbildung Veranlassung, letztere gehen jedoch durch Zusatz einer kleinen Menge Alkohol in Lösung über."

Nach meinen Erfahrungen ist es rein unmöglich, geringgradige Eiweißringe von den durch die anderen Substanzen bedingten schon mit bloßem Ansehen zu unterscheiden. Die übrigen Manipulationen machen die so einfach erscheinende Hellersche Ringprobe zu einer ziemlich umständlichen. Beim Erwärmen mischen sich übrigens vielfach die beiden Flüssigkeiten, wodurch das Erkennen einer Trübung erschwert, wenn nicht ganz unmöglich gemacht wird. Da wir aber eine An-

zahl mindestens ebenso scharfer und zuverlässiger, auch einfach auszuführender Proben zur Verfügung haben, möchte ich von der Hellerschen, zumal beim Hundeharn, gänzlich abraten.

Der von Mörner im Menschenharn beobachtete Muzinring tritt beim Pferdeharn, wenn dieser von fadenziehender Konsistenz ist, regelmäßig deutlich zutage. Er liegt $^1/_2$—1 cm oberhalb der Schichtstelle.

Die ebenfalls viel empfohlenen Proben mit Essigsäure-ferrozyankalium und die Kochprobe nach Zusatz von Essigsäure und Neutralsalzen sind hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit für den Pferdeharn schon S. 210 und 211 besprochen worden.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich für den Harn der Haustiere folgende Reagenzien in aufsteigender Linie empfehlen:

Für den Hundeharn:

1. Kochprobe mit nachfolgendem Salpetersäurezusatz,
2. Kochproben nach vorhergehendem Zusatz von Essigsäure und Neutralsalzen [4]),
3. Esbachs Tabletten [21]),
4. Asarpol,
5. Zouchlos II.

Wenn diese nicht genügen sollten, eine der folgenden:

1. Alpers Reagens mit Quecksilbersuccinimit [32]),
2. Strzyzowskys Reagens [31]),
3. Aseptol [30]),
4. Roberts angesäuerte Bittersalzlösung [27])

und schließlich als schärfstes Reagens

Jaworskys Phenollösung.

Für den Pferdeharn:

Hierfür steht auf Grund meiner Studien eine große Anzahl guter und äußerst scharfer Reagenzien zur Verfügung.

Zuerst wäre wohl die altbewährte und stets brauchbare Kochprobe mit nachherigem Salpetersäurezusatz zu empfehlen, dann die Proben von:

Jolles II., Méhu, Millard, Jaworsky, Alpers, Tanret, Roberts II.

Weiterhin vor allem die sehr scharfen und äußerst einfachen Proben mit Salizylsulfonsäure und Trichloressigsäure. Diese beiden Proben, denen ich eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe, sind so untrüglich, von solcher Schärfe und so leicht auszuführen, daß ich sie direkt als ideale Reagenzien für den Eiweißnachweis im Pferdeharn bezeichnen kann. Da der Kliniker gern durch mehrere Proben seine Resultate bestätigt sieht, bzw. eine Auswahl haben will, kämen demnach für den Pferdeharn an erster Stelle in Betracht:

1. die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz,
2. die Probe mit Salizylsulfonsäure,
3. die Probe mit Trichloressigsäure.

Für den Rinderharn sind alle Proben (außer denen von Fürbringer, Méhu, Meymont Tidy und Roberts I) zulässig. Vor allem brauchbar habe ich Spieglers Reagens gefunden, das nach Spiegler[40]) 1 : 150000, nach anderen (Hutyra und Marek) 1 : 350000 Eiweiß anzeigen soll. Ich möchte demnach für den Rinderharn

1. die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz,
2. die Salizylsulfonsäure,
3. die Trichloressigsäure und namentlich
4. Spieglers Reagens

als besonders geeignete Nachweismethoden empfehlen.

Zu bemerken ist noch, daß die Hellersche Schichtprobe in dem farbstoffreichen Rinderharn fast immer eine Färbung der Berührungsstelle hervorruft, die das Erkennen einer Eiweißtrübung erschwert.

Als transportables Eiweißreagens wäre die Salizylsulfonsäure am besten geeignet.

Zusammenfassung:

Die Ergebnisse meiner klinischen Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. **Das Bestehen der sogenannten physiologischen Albuminurie bei unseren Haustieren ist durch den Kliniker anzuzweifeln.**
2. **Jedes dauernde Vorkommen von Eiweiß im Harn deutet auf krankhafte Prozesse innerhalb des Tierkörpers hin.**
3. **Als untrügliche und hinreichend scharfe Reagentien zum Nachweis der Albuminurie bei den einzelnen Tierarten sind zu empfehlen:**

   Für den Hundeharn:

   die Kochprobe mit nachfolgendem Salpetersäurezusatz,
   die Essigsäureferrozyankaliprobe,
   Joworskys Reagens und als transportables Reagens Metaphosphorsäure.

   Für den Pferdeharn:

   die Kochprobe mit nachfolgendem Salpetersäurezusatz,
   Salizylsulfonsäure,
   Trichloressigsäure.

   Für den Rinderharn:

   die Kochprobe mit nachfolgendem Salpetersäurezusatz,
   Spieglers Reagens,
   Trichloressigsäure,
   Salizylsulfonsäure, die auch als transportables Reagens zu verwenden ist.
4. **Unbrauchbar sind für den Hundeharn:** Hellers Schichtprobe, sowie die Proben von Zouchlos I und III, Jolles II, Spiegler, Tanret, Fürbringer, Méhu, Millard, Meymont Tidy, Hager, Raabe, Roch, Roberts I.

   Unbrauchbar sind für den Pferdeharn: Essigsäureferrozyankaliumprobe, Kochprobe nach Zusatz von Essigsäure und Neutral-

salzen, Zouchos I und III, Spiegler, Fürbringer, Meymont Tidy, Hager, Roberts I.

Unbrauchbar sind für den Rinderharn: die Proben von Fürbringer, Méhu, Meymont Tidy, Roberts I

Alle diese dürften somit, da sie lediglich eine Quelle der Täuschung abgeben, für den Kliniker bei der Untersuchung auf Eiweiß im Harn künftig in Wegfall zu kommen haben.

Literatur.

1) Albrecht, Über Albuminurie bei Trächtigkeit. Wochenschr. für Tierheilkunde, Bd. XVII.
2) Alpers, Zeitschr. für analytische Chemie 1899, S. 208.
3) Cohens Reagens. Pharmazeut. Zentralbl. 1889, S. 508.
4) Eber, Über die Konsistenz des Pferdeharns. Zentralbl. für die mediz. Wissenschaft 1886, S. 561.
5) Frank, Über Eiweiß und Blutharnen bei Pferden. Wochenschr. für Tierheilkunde u. Viehzucht 1873, Nr. 17.
6) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1905, S. 269.
7) Dies., Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1904, Bd. I, S. 723.
8) Friedberger, Jahresbericht der Münch. Tierarzneischule 1878—79, S. 48.
9) Fröhner, Über den diagnostischen Wert der Albuminurie und ihre therapeutische Beziehung für Digitalis. Repertor. der Tierheilk. 1887.
10) Fürbringer, Ein neues Eiweißreagens zum Nachweis der Albuminurie in der Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 467.
11) Gmeiner, Der klinische Wert des Formaldehyds und seiner Verbindungen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 9.
12) Hagers Reagens. Chem. Zentralbl. 1879, S. 696.
13) Heidenhain, Pflügers Archiv, Bd. IX, S. 1.
14) Heller, Archiv für physiol. und pathol. Chemie und Mikroskopie 1852, S. 169.
15) Hindenlang, Berliner klin. Wochenschr. 1881, S. 206.
16) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1908.
17) Jolles, Zeitschr. für analytische Chemie 1890, S. 406.
18) Ders., Zeitschr. für physiologische Chemie 1896, S. 308.
19) Köppe, Physiologie der Hautabsonderung. Handb. der Biologie von Frisch und Zuckerkandl, Bd. II, S. 183. Wien 1904.
20) Leube, Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harn des gesunden Menschen. Virchows Arch. 1878, S. 145.
21) Lustig, Die Harnuntersuchung, ein Hilfsmittel für Diagnose des vesikulären Lungenemphysems. Jahresbericht der Hannoverschen Tierarzneischule 1876, S. 48.

22) Malkmus, Grundriß der Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere 1908.
23) Méhu, Chem. Zentralbl. 1879, S. 696.
24) Mensi, Giornale Roy. Accademia di medizina Torino, Fol. XV, p. 775 und Jahresbericht für Tierchemie, Bd. XXIV, p. 263.
25) Merck, Über die Verwendbarkeit von Tabletten zur quantitativen Bestimmung von Zucker und zum Nachweis von Eiweiß im Harn. Jahresbericht 1907 (Beilage).
26) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns 1898. 10. Aufl. bearbeitet von Huppert.
27) Porscher und Masselin, Bull. de la Soc. de Méd. véterin. 1897.
28) Pribram, Die Albuminurie. Deutsche Klinik, Bd. IV, S. 381.
29) Raabes Reagens. Zeitschr. für analytische Chemie 1882, S. 303.
30) Riegler, Asarpol als Eiweißreagens. Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 981.
31) Roberts I, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1882, Bd. I, S. 169.
32) Roberts II, Ibid. 1886, Bd. I, S. 157.
33) Roch, Salizylsulfonsäure als Eiweißreagens. Wiener klin. Wochenschrift 1894, S. 981.
34) Rosenbach, Die Chromsäure als Reagens auf Eiweiß und Gallefarbstoffe. Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 306.
35) Runeberg, Archiv für Heilkunde, Bd. XVIII, S. 1.
36) Schick, Über die Verwendbarkeit der von Dr. Zouchlos angegebenen Eiweißproben. Prager med. Wochenschr. 1892, S. 306.
37) Senator, Die Albuminurie 1892.
38) Ders., Albuminurie. Eulenburgs Real-Enzyklopädie 1907, S. 310.
39) Simader, Über das Vorkommen von Eiweiß im Harn unter physiol. und pathol. Verhältnissen speziell bei Tieren. Zeitschr. für Tiermed. 1897, S. 401.
40) Spiegler, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXV, Heft 1, S. 375 und Zentralbl. für klin. Medizin 1893, S. 49.
41) Strzyzowsky, Zeitschr. für analyt. Chemie 1899, S. 205.
42) Strümppel, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie 1899, Bd. II.
43) Tappeiner, Anleitung zu chem.-diagn. Untersuchungen am Krankenbett. München 1899.
44) Zernecke, Physiologische Albuminurie bei neugeborenen Tieren. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 330.
45) Zouchlos, Wiener allgemeine med. Zeitung 1890, S. 306.

XIII.

Referate.

Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten von Dr. Jos. Arneth. Jena 1904, Verlag von Gustav Fischer.

In dem 200 Seiten umfassenden Buch bespricht der Autor einleitender Weise die Literatur über die neutrophilen Leukozyten, aus der hervorgeht, daß alle Forscher über die Kernbeschaffenheit der neutrophilen Leukozyten des strömenden Blutes im wesentlichen nur angeben, daß mannigfach verschnörkelte und bizarre Kernfigurationen des Kernstabes und seiner Teile anscheinend ohne alle Regelmäßigkeit vorkommen; nirgends ist ein Versuch gemacht, in dieses unter den neutrophilen Leukozyten des Blutes bestehende Chaos Ordnung zu bringen. Zum Teil wird zwar zwischen polymorphkernigen und multinukleären Zellen im eigentlichen Sinne des Wortes unterschieden, eine besondere Bedeutung hat aber dieser verschiedenen Kernbeschaffenheit niemand beigelegt; meist werden die beiden Zellarten gemeinsam behandelt, ohne sie in Zählungen getrennt aufzuführen und diese Verhältnisse planmäßig zu erforschen.

Zur Tinktion verwandte bei den eigenen Untersuchungen der Autor Ehrlichs Triacid, welche Färbung ja für die neutrophilen Granulationen spezifisch ist. Nach Würdigung der normalen Verhältnisse schildert Arneth in ausführlichster Weise die Resultate der Leukozytenzählungen bei einzelnen Fällen von den verschiedensten Infektionskrankheiten.

Aus den interessanten Schlußbetrachtungen geht hervor, daß trotz normalster Leukozytenzahl die schwersten pathologischen Veränderungen im neutrophilen Blutbilde bestehen können. Die früheren Untersuchungen waren immer darauf gerichtet, ob sich etwa Myelozyten, die Vorstufen der polynukleären neutrophilen Leukozyten im Blute vorfänden. Die polymorphkernigen und polynukleären Leukozyten der Autoren wurden in einen gemeinsamen Topf geworfen, und auch kein Versuch wurde gemacht, in diese gewaltigen Zellmassen, von deren großer Mannigfaltigkeit und äußerst bizarrem Verhalten bezüglich ihrer Kernbeschaffenheit die Autoren so anschaulich berichten Ordnung zu bringen. Aus den methodischen morphologischen Kernanalysen ergibt sich bei den neutrophilen Leukozyten für den gesunden Erwachsenen bis ins höchste Greisenalter eine fast vollkommene gleichmäßige und gleichsinnige

prozentuale Zusammensetzung des Bestandes der neutrophilen Leukozyten. Die Kernanalyse Arneths trennt zur Feststellung dieser Verhältnisse die sämtlichen neutrophilen Leukozyten nach den Charakteren ihrer Kerne in fünf Klassen ein. Die Gesichtspunkte, nach denen diese Einteilung sich vollzieht, sind die denkbar einfachsten. Arneth unterscheidet:

1. Klasse: Neutrophile Leukozyten mit einem Kern; ist der Kern völlig rund, so ist man bis jetzt gewohnt gewesen, diese Zellen als Myelozyten zu bezeichnen; weiterhin unterscheidet A. neutrophile Leukozyten mit wenig und solche mit tief eingebuchtetem Kern (letztere Sorte von Zellen bildet wohl die Hauptzahl der von manchen Autoren speziell mit dem Namen „polymorphkernige" Leukozyten bezeichneten Zellexemplare).

2. Klasse: Neutrophile Leukozyten mit zwei Kernen bzw. Kernteilen, wie dieselben durchgehend bezeichnet werden. Diese Kernteile können entweder Schlingenform oder die runde Kernform aufweisen.

3. Klasse: Neutrophile Leukozyten mit drei Kernteilen.

4. Klasse: Neutrophile Leukozyten mit vier Kernteilen.

5. Klasse: Neutrophile Leukozyten mit fünf und mehr Kernteilen. In jeder dieser letzten drei Klassen kann wiederum eine beliebige Kombination aus Schlingen- bzw. runden Kernteilen oder Schlingen- und runden Kernteilen gemischt vorliegen.

In übersichtlichen Tabellen wurde allen Kombinationen Rechnung getragen. So ist es zur Anfertigung von 233 sog. „neutrophilen Blutbildtabellen" gekommen, die die jeweilige prozentuale Zusammensetzung der neutrophilen Leukozyten bis ins feinste Detail anzugeben imstande sind. Durch Vergleich dieser Tabellen tritt eine Fülle von Veränderungen in pathologischen Fällen gegenüber den Befunden beim normalen Menschen uns entgegen.

Es bestehen normalerweise gewisse Prozentsätze, die für die einzelnen Klassen von Leukozyten in sehr bemerkenswerter Weise verschieden sind, aber immer wiederkehren. Individuelle Verschiedenheiten sind natürlich zugegen. Jeder Mensch oder jede Familie usw. besitzt eine nur ihm eigene angeborene oder erworbene neutrophile Mischung. Nüchtern oder direkt vor der Mittagshauptmahlzeit ausgeführte Leukozytenzählungen haben ergeben, daß die Zahl dieser überhaupt nicht innerhalb der großen Breite von 5 bis 10000 schwankt; der Autor fand nur 5—6000 Leukozyten pro cmm. Untersuchungen zu anderen Zeiten sind zu Vergleichsangaben nicht zu verwerten, da jedes Individuum anders auf die Verdauung usw reagiert.

Gegenüber dem normalen neutrophilen Blutbefunde, dessen Charaktere in ziemlich engen Grenzen umschrieben sind, finden sich unter pathologischen Verhältnissen und speziell bei den hier

in Frage kommenden Infektionskrankheiten alle Veränderungen von den leichtesten bis zu den schwersten: diese Verhältnisse kommen in den Tabellen in der klarsten Weise zur Veranschaulichung.

Wir wissen, daß mit der Entwicklung der Neutrophilen aus den Myelozyten durch die polymorphkernigen Übergangszellen zu den polynukleären Exemplaren eine Alterung der Zellen eintritt; es sind darum die Zellen der 2. Klasse älter als die der 1., die Zellen der 3. Klasse älter als die der 2. usw. Verschwindet eine Klasse von Leukozyten aus dem Blute oder trifft der Abgang mehrere Klassen, so ist es immer zuerst die fünfte, dann die vierte dann die dritte Klasse die Einbuße erleidet. Fälle, bei denen auch die zweite Klasse vollständig geschwunden war, kamen nicht zur Beobachtung. Der Autor betrachtet das Verschwinden der gewaltigen Leukozytenmassen aus dem neutrophilen Blutbilde bei Infektionsprozessen als einen nach dem bestimmten Infektions- oder Intoxikationsprozeß bestimmten spezifischen Vernichtungsvorgang derselben. Jeder Infektions- und Intoxikationtypus hat sein ihm bis zu einem gewissen Grade eigenes Vernichtungsbild bzgl. der weißen Blutkörperchen; jedoch sind immer eine Reihe von Infektions- bzw. Intoxikationsprozessen in ihrer Wirkung auf die neutrophilen Leukozyten als zusammengehörig zu betrachten. Mannigfaltig sind aber die Unterschiede bzgl. des Grades der Blutbildveränderungen, sowohl innerhalb einer solchen zusammengehörigen Infektionskrankheitengruppe, als auch innerhalb ein und derselben Krankheitstype selbst.

In Fällen von Infektionskrankheiten der verschiedensten Art müssen die in bezug auf das neutrophile Blutleben aufgefundenen Veränderungen folgendermaßen eingeteilt werden:

1. Hyperleukozytose oder Hyperzytose
   a) Isohyperzytose
   b) Anisohyperzytose.
2. Normozytose.
   a) Isonormozytose
   b) Anisonormozytose.
3) Hypozytose
   a) Isohypozytose
   b) Anisohypozytose.

Unter den Begriff einer Isoerscheinung subsummiert der Autor alle diejenigen neutrophilen Blutbilder, die dem normalen in ihrer Zusammensetzung gleichen, unter den Begriff einer Ansioerscheinung alle diejenigen, die mehr oder weniger schwere Veränderungen und Schädigungen gegenüber dem normalen Durchschnittsbild aufweisen.

Mit der positiven und negativen Chemotaxis können nimmermehr die Befunde des Autors erklärt werden. Es findet bei den Veränderungen nicht nur eine quantitative, sondern auch eine

oft sehr hochgradige qualitative Veränderung der Zusammensetzung statt. Mit der Aufdeckung dieser Tatsachen muß naturgemäß die ganze Lehre über die positive und negative Chemotaxis für die neutrophilen Leukozyten im strömenden Blute bei Infektionsprozessen soweit sie sich auf diese Vorgänge bezieht und in diesem Sinne darauf bezogen worden ist, fallen gelassen werden. Es handelt sich im Gegenteil dem Wesen des Vorganges nach um Vernichtungsvorgänge der neutrophilen Leukozyten, die — und nur in diesem Sinne kann der Begriff der Chemotaxis aufrecht erhalten werden — in einem fort, während der ganzen Dauer der Erkrankung angelockt werden, um der Vernichtung anheimzufallen.

Der Autor glaubt, nunmehr die Erklärung der verschiedensten Blutveränderungen richtig geben zu können und, wie die Arbeit in ihrer Ausführung beweist, ergibt sich ein Gebäude von schönster Harmonie nach allen Richtungen. In dieser Beziehung muß jedoch bis auf die feinsten Details im Original verwiesen werden.

Im weiteren behandelt der Autor eine Reihe interessanter Fragen, die zum großen Teile noch zu lösen sind und nur vereinzelt hier wiedergegeben werden können.

Bei den Infektionskrankheiten, deren Erreger im Blute leben, finden sich Hypozytosen (Vernichtung der Leukozyten durch die Bakterien) und umgekehrt bei Intoxikationen Hyperzytosen, wenn auch zugegeben werden muß, daß bei dieser Hypothese noch vieles genauer zu untersuchen ist.

Was die Bildung der Schutzstoffe durch die neutrophilen Leukozyten anlangt, so sieht sich Arneth zu dem Schlusse gezwungen, daß diese Stoffe im Leib der Zellen gebildet werden und ebenso durch dessen Zerfall in Freiheit und damit in Tätigkeit treten.

Kommt ein Infektionsprozeß über den Organismus, bzgl. dessen seine tagtäglich produzierten Schutzstoffe versagen, so kommt es zu einer Störung des Gleichgewichtes im neutrophilen Leukozytenbild usw.; erst wenn die Leukozyten die Oberhand gewinnen, d. h. wenn sie mit der Rückkehr ihrer normalen morphologischen Eigenschaften auch die Fähigkeit erworben haben, die Antikörper, die ihnen bis dahin ermangelten, zu produzieren, tritt Genesung ein, nicht eher. Die Eigenschaft der im Kampfe erworbenen Antikörperproduktion wird aber den Leukozyten nunmehr längere Zeit verbleiben, und es dürfte die so erworbene Immunität kaum eine einfachere Erklärung finden können. Es wird nun darauf ankommen, wie lange diese Eigenschaft den Leukozyten verbleibt, danach haben wir es mit kürzer oder länger anhaltender Immunität zu tun. Die natürliche Immunität ist dann eine von vielen Generationen erworbene und darum konstant sich erhaltende, täglich sich festigende Eigenschaft der Leukozyten oder auch anderer in Frage stehender Zellkomplexe. Dr. Otto Zietzschmann.

XIV.

Besprechungen.

1.

Die Neubildungen der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen des Pferdes. Von Dr. Kurt Kärnbach, Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Mit 11 Tafeln und 4 Abbildungen im Text. Berlin 1909. Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz, Wilhelmstraße 10. (Preis: brosch. 10 Mark, geb. 11 Mark 50 Pf.)

Die Geschwülste nehmen in neuerer Zeit mehr als früher die Aufmerksamkeit in Anspruch. Da nun die Lehrbücher spezialistische Darstellungen bis zu dem Grade nicht bringen können, wie es in einer Monographie möglich ist, unternahm es Kärnbach, die Geschwülste der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen beim Pferde in monographischer Form zu bearbeiten. Hierbei fußte der Autor auf dem Material der Berliner Poliklinik und chirurgischen Klinik, den aus der Zentralroßschlächterei erhaltenen Präparaten sowie auf der vorhandenen Literatur.

Der Inhalt des 209 Seiten starken Buches ist so gegliedert, daß einem Vorwort ein Abschnitt über Geschichte und Nomenklatur, sodann Statistisches (nach den Jahresberichten der Berliner Kliniken und denjenigen der pathologischen Institute zu Dresden und München) folgt. Hierauf werden die gutartigen Neubildungen der Nasenhöhle (1. die echten Nasenpolypen, 2. die polypoiden Wucherungen der Nasenschleimhaut, 3. das Angiom, 4. das Lipom, 5. das Osteom, 6. das Echondrom), die bösartigen Neubildungen der Nasenhöhle, die gutartigen (1. die Polypen, 2. die Osteome) und die bösartigen Neubildungen der Nebenhöhlen der Nase abgehandelt. In diesen einzelnen Kapiteln sind die Geschwülste nach dem Vorkommen, dem Entstehen, der anatomischen Einrichtung, den klinischen Erscheinungen, den differentialdiagnostischen Merkmalen und die Behandlung besprochon, da in den Abschnitten über das Vorkommen die eigenen Untersuchungen Kärnbachs Fall für Fall eingehend dargestellt sind, denen dann die in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen einzeln folgen, so ist der Leser in die Lage versetzt, an der Hand dieser Kasuistik sich eigene Urteile zu bilden und die Schußfolgerungen des Autors kritisch zu würdigen.

Ein Verzeichnis von 258 Literaturangaben und 20 wohlgelungene, teils farbige Abbilduugen mikroskopischer und makroskopischer Präparate nebst einer Erklärung der Tafeln bilden den Schluß.

Kärnbach hat hiermit ein Werk geschaffen, welches nach allen Richtungen mit großem Fleiß und großer Gründlichkeit die Neubildungen der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen beim Pferde behandelt; der Autor hat somit sein Ziel, eine Monographie hierüber zu schreiben, in vollem Umfange erreicht und die veterinärmedizinische Literatur um ein wertvolles, interessantes Buch bereichert, welches sowohl befruchtend auf die entsprechenden Schilderungen in den Lehrbüchern der Chirurgie usw. wirken dürfte, als auch dem Praktiker ein zuverlässiger Ratgeber werden wird. Das Werk, welches seitens der Verlagsbuchhandlung vorzüglich ausgestattet ist, sei hiermit empfohlen. Richter.

2.

Tierakklimatisationen. Eine biologisch-tierzüchterische Studie von Dr. phil. Alexander Sokolowsky, zoologischer Assistent am Hagenbeckschen Tierpark. Hannover 1909. Verlagsbuchhandl. von M. und H. Schaper. (Preis: geb. 1 Mark 80 Pf.)

Verf. hat es sich in seiner Skizze zur Aufgabe gestellt, den Tierzüchter auf die verschiedenen Schwierigkeiten hinzuweisen, welche sich einer erfolgreichen Tierakklimatisation entgegenstellen. Bei Kennzeichnung der Wege, welche nach unserem gegenwärtigen Wissen am besten zum Ziele führen, stellt er eine genaue Informierung über Organisation und Lebensweise der Tiere oben an. Je vertiefter das Verständnis des Züchters für die Eigenart des Tieres sei, um so günstiger werden seine Resultate sein.

Von einer vollkommen gelungenen Akklimatisation könne mau nur bei solchen wilden Tieren reden, die sich in ihrem neuen Aufenthaltsorte in freier Wildbahn vollständig eingewöhnt haben, sich durch eigene Nahrungssuche ernähren und sich ungehindert fortpflanzen. Am meisten wird es sich für uns nur um eine Eingewöhnung von fremdländischen Tierarten handeln, die als „Parkwild" auf größeren Ländereien oder in begrenzten Revieren heimisch werden sollen. Es kann sich hierbei natürlich nur um solche Tiere handeln, deren Haltung und Zucht für den Menschen Nutzen bringt. Als Beispiel hierfür nennt Verf. die afrikanischen Strauße. Da diese fremdländischen Nutztiere sich aber stets in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zum Menschen befinden, von dem sie Nahrung und Pflege erhalten, so kann man streng genommen von ihnen nicht von einer Akklimatisation, sondern nur von einer Eingewöhnung reden. Johne.

3.

Rentable Pferdezucht von E. Suckow. Aktuelle Fragen der Landespferdezucht. Berlin 1909. Verlagsbuchh. von Richard Schoetz, Berlin. (Preis: geb. 1 Mark 70 Pf.)

Für eine rentable Pferdezucht hält Verf. vor allem von entscheidenden Einfluß: 1. Die Art des landwirtschaftlichen Betriebes, wohin namentlich zu rechnen sind die ständige Verbesserung des Hengstmaterials, die strengere Überwachung der Zuchthengste in gesundheitlicher Beziehung und die bessere Erforschung der Fohlenkrankheiten sowie des seuchenhaften Verfohlens; eine dauernde systematische Importation von Zuchtstuten bester Qualität, das Verbot, Stuten, die unter staatlicher Beihilfe erworben wurden, ohne staatliche Erlaubnis wieder zu verkaufen, Zuchtprämien.

2. Die Erleichterung der Aufzucht. In dieser Beziehung befürwortet Verf. besonders die Beschaffung von Genossenschaftsweiden (mit denen beiläufig auch im Königreich Sachsen ausgezeichnete Resultate erreicht worden sind). Besonders empfiehlt Verf. Freiweiden auf solchen Genossenschaftsweiden für prämiierte Fohlen für den der Prämiierung folgenden Sommer.

Von weiterer aktueller Bedeutung für unsere Landespferdezucht seien folgende Fragen:

1. Die Körordnung und ihre Verbesserung. Der in jedem Körbezirk auf eine Reihe von Jahren zu wählende Sachverständige müsse unbedingt ein Tierarzt sein, da nur ein erfahrener Tierarzt entscheiden könne, ob ein Tier vollkommen gesund oder mit Erbfehlern behaftet bezw. krank ist. Wie heute angekört werde, fehle die richtige Kontrolle. Es ist und bleibe ein Kardinalfehler unserer deutschen, insbesondere der preußischen Pferdezucht, die geradezu widersinnige Ausschaltung tierärztlicher Sachverständiger mit entscheidender Stimme aus den Körkommissionen. Jannasch sagt: „daß man das Gedeihen unserer Pferdezucht in die Hände von intelligenten, wissenschaftlich gebildeten Fachleuten, die Tierarzneikunde und vornehmlich die Anatomie studiert hätten, lege". In die Körkommissionen seien besonders Sachverständige, womöglich nicht beamtete Veterinäre zu wählen, wenn sie sich dem Spezialstudium der Tierzucht längere Zeit gewidmet haben. — Weiter fordert Verf.:

2. Stammbaumverbesserungen, 3. Unterricht in der Pferdekunde, 4. Vertretung unserer Zuchtimportinteressen im Auslande, 5. die Gestüts- und Zuchtleiterbefähigung.

Zum Schluß fordert Verf. einmütiges Zusammenhalten und spricht den Wunsch aus, daß die Zucht der besten Acker- und Lastpferde am Rhein allezeit in höchster Blüte erhalten bleiben möge zum Wohle Deutschlands! Johne.

4.

Anatomisch-mechanische Untersuchungen über die Ursache der abschüssigen Kruppe bei Pferden. Von Dr. Ulrich Duerst, Professor an der Universität Wien. Hannover 1909, M. und H. Schaper. (Preis: geb. 80 Pf.)

Von Fink ist bekanntlich im verflossenen Jahre die Frage nach der Ursache der abschüssigen Kruppe aufgeworfen und diese als eine Eigentümlichkeit des okzidentalischen oder dem diluvialen Wildpferde Norddeutschlands erklärt worden. Verf. ist etwas anderer Ansicht. Er faßt seine Ansicht in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Kruppe hängt in ihrer Form ab, sowohl vom Becken als auch vom Sacrum.

2. Die eigentliche Lage der Kruppe wird aber bedingt durch die Beckenknochen und ist charakterisiert durch eine Verbindungslinie vom Hüftknochen bis Sitzbein.

3. Das möglichst wagerecht stehende lange Becken mit möglichst langem Sitzbein ist das wirtschaftlich geeignetste für ein Schnellpferd.

4. Das abschüssige Becken wird gefördert und entsteht auf Grund des mechanischen Prinzips der Hintergliedmaßen durch das andauernde Heben großer Lasten.

5. Die Neigung der Kruppe unserer Schnellpferderassen variiert im Mittel zwischen 20 und 28°.

6. Die Neigung der Kruppe der Schrittpferde und Bergpferde variiert im Mittel zwischen 30 und 42°.

7. Die Lage der Kruppe kann sich je nach den Bedingungen ändern, unter denen das Tier aufwächst.

8. An perihistorischen Resten von Becken der Pferde ist es bis zur Stunde noch nicht möglich, die absolut genaue Lage und Neigung des ganzen Beckens festzustellen.

Es sei verkehrt, bei Schrittpferden auf eine horizontale Kruppe zu halten, wenn man große Arbeitsleistung dieser Tiere verlangt; nur die abschüssige Kruppe sei für schwere Bergpferde und Schrittpferde das naturgemäße, mechanisch bedingte.

Johne.

5.

E. Mercks Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmacie, 1908. Darmstadt 1909, XXII. Jahrgang. E. Merck, chemische Fabrik.

Der vorliegende Bericht beansprucht infolge seines reichen Inhaltes ein so hervorragendes Interesse, daß auch Tierärzte recht angelegentlich auf denselben hingewiesen sein mögen. Schon der

erste Abschnitt über „Organtherapie und Organtherapeutische Präparate“ enthält des Interessanten so viel, daß auch der Tierarzt reiche Belehrung aus diesem Berichte schöpfen wird. Hat doch die Verwendung tierischer Organe zu Heilzwecken, eine uralte Maßnahme, die sich bis auf die Anfänge der Geschichte, also etwa 5000 Jahre zurück verfolgen läßt, in den letzten Jahrzehnten einen bedeutenden Aufschwung genommen, ohne daß hierüber in der tierärztlichen Literatur viel bemerkt worden wäre. Der vorliegende Bericht enthält eine vollständige Aufzählung aller hier in Betracht kommenden organtherapeutischen Mittel und die Anwendung derselben, nebst vollständigen Literaturangaben. Weiter folgt in einem zweiten Abschnitt eine Besprechung aller neueren Präparate und Drogen, ein ausführliches Literaturverzeichnis, ein Autorenregister, ein alphabetisches Inhaltsverzeichnis sowie ein Verzeichnis der Indikationen.

Es wäre zu wünschen, daß dieser Hinweis zu einer Beachtung des vorliegenden Berichtes auch in tierärzlichen Kreisen führte.

Johne.

XV.

Verschiedenes.

1.

Eine gewiß für zahlreiche Tierärzte willkommene Einrichtung hat der Verein für Säuglingsfürsorge im Regierungsbezirk Düsseldorf getroffen, indem derselbe in seinem großartig angelegten Versuchsstalle und in dem Laboratorium der Akademie für praktische Medizin unter Leitung von Professor Dr. Schloßmann einen Kursus in der Milchhygiene vom 5. bis 10. Juli veranstaltet. Dieser Kursus ist speziell für Tierärzte bestimmt. Er umfaßt das ganze Gebiet in zahlreichen Einzelvorträgen, Übungen und Besichtigungen.

Die Teilnahme ist unentgeltlich. Es ist nur eine Einschreibgebühr von 10 M. zu entrichten. Genaues Programm und Stundenplan sind durch die Geschäftsstelle des Vereins für Säuglingsfürsorge im Regierungsbezirk Düsseldorf, Düsseldorf, Werstenerstraße 150 unentgeltlich zu beziehen.

2.

Die Vereinigung Deutscher Schweinezüchter, Geschäftsstelle Berlin S.W. 11, Hafenplatz 9 bezweckt Hebung und Förderung der deutschen Schweinezucht im allgemeinen sowie Wahrung der eigensten Interessen der Schweinehalter. Die Zugehörigkeit zu derselben gewährt mannigfache Vorteile; so erhalten die Mitglieder die „Mitteilungen", das offizielle Organ, monatlich zweimal kostenlos zugesandt. Ferner gibt die Geschäftsstelle der Vereinigung denselben jederzeit unentgeltlich Auskunft über alle einschlägigen Fragen betreffend Aufzucht und Fütterung der Schweine usw. Es wird ferner der An- und Verkauf von Zuchttieren aus guten Herden vermittelt. Ebenfalls steht die Geschäftsleitung bei Ausbruch von Seuchen und Krankheiten mit ihren Erfahrungen kostenlos zur Verfügung.

Von der bakteriologischen Abteilung werden u. a. abgegeben: Serum gegen Rotlauf, Schweineseuche, hierzu auch Bazillenextrakt und Heillymphe, ferner Schweinepestserum „Neu", Serum gegen

Pneumonie, Kälberruhr, Geflügelcholera, Druse usw. — Betreffs des Rotlaufserums wird ausdrücklich bemerkt, daß dasselbe staatlich geprüft und unter staatlicher Kontrolle abgefüllt ist. Hierdurch wird den Käufern die beste Garantie für Hochwertigkeit und Tadellosigkeit des Präparats geleistet. Weiterhin wird den Beziehern dieses Serums nach wie vor Entschädigung bei etwaigem Impfrotlauf unter kulanten Bedingungen gewährt. Näheres teilt die Geschäftsstelle gern jedem Interessenten mit.

3.

Wie aus der seinerzeit ergangenen Einladung bereits bekannt ist, wird die diesjährige 81. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg und zwar in der Zeit vom 19.—25. September 1909 tagen. Auch diesmal ist, wie in den früheren Jahren, die Aufstellung einer eigenen Veterinärgruppe vorgesehen, wiewohl der fast gleichzeitig stattfindende 9. internationale tierärztliche Kongreß gewiß viele Kollegen nach dem Haag entführen wird. Mit Rücksicht auf diesen Umstand wurde einer von reichsdeutscher Seite gegebenen Anregung Folge gegeben und der Termin für die Anmeldung von Vorträgen in Salzburg, der ursprünglich mit Ende Mai fixiert war, für die Veterinärgruppe bis Ende Juli hinausgeschoben. Überdies wird das Komitee alles aufbieten, um den Teilnehmern der Versammlung den Aufenthalt in Salzburg so angenehm als möglich zu machen und so steht zu hoffen, daß die Fülle von Anregungen, die ja jeder Naturforschertag bietet, im Vereine mit den Reizen des diesmal so glücklich gewählten Versammlungsortes stark genug sein werde, um auch für Salzburg recht viele Kollegen zu gewinnen. Eventuelle Vorträge beliebe man bei einem der beiden unterzeichneten Einführenden anzumelden.

Dr. Gustav Günther,
Professor an der k. und k. Tierärztlichen Hochschule in Wien III/1. Linke Bahngasse Nr. 11.

Heinrich Kusche,
k. k. Landes-Veterinär-Referent Salzburg, k. k. Landesregierung.

XVI.

Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut der Kgl. Regierung zu Schleswig. Leiter: Veterinär-Rat Dr. Foth.

Vergleichende diagnostische Untersuchungen mit rohem und mit getrocknetem und erhitztem Rauschbrandvirus.

Von F. **Wulff**,

Kgl. Kreistierarzt in Schleswig.

Es ist bekannt, daß nicht ganz selten Todesfälle beim Rinde vorkommen, die den Verdacht auf Rauschbrand erwecken, deren Natur aber weder anatomisch noch bakteriologisch sicher zu ermitteln ist.

Der Herr Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten beauftragte daher das hiesige veterinär-bakteriologische Institut, an dem reichen Material, das hier mitten in einem stark verseuchten Rauschbrandbezirk zur Verfügung steht, diese Krankheit eingehend zu studieren und zu versuchen, weitere charakteristische Unterscheidungsmerkmale gegenüber verwandten Erkrankungen, sei es in klinisch-anatomischer, sei es in bakteriologischer Hinsicht, zu ermitteln.

Die Arbeiten wurden im Herbst 1907 begonnen.

Der Kreis Schleswig ist in seinem westlichen Teil sehr stark von Rauschbrand heimgesucht. Im Sommer und besonders im Herbst kommen regelmäßig allwöchentlich, mitunter sogar täglich mehrere an Rauschbrand gefallene Rinder zur Zerlegung. Die Untersuchungen konnten sich daher in allererster Linie auf diejenigen Fälle beschränken, die der Institutsleiter oder ich selbst gesehen haben. Zudem besteht hier in nächster Nähe der Stadt eine Kreis-Kadaverwertungsanstalt, deren Benutzung obligatorisch ist und in der alle Zerlegungen der gefallenen seuchenverdächtigen Tiere stattfinden. Sie

können hier viel sorgfältiger vorgenommen werden, als am Fallorte der Tiere. Auch die Entnahme von Material für die bakteriologische Untersuchung kann hier mit mehr Sorgfalt ausgeführt werden.

Im Laufe der Untersuchungen nun zeigten sich mancherlei auffällige Überraschungen. Zunächst verendeten Meerschweine nach Verimpfung kleiner Fleischmengen von sicher rauschbrandigen Tieren und von solchen Tieren, die wahrscheinlich nicht an Rauschbrand gelitten hatten, unter denselben Erscheinungen und zeigten auch dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Auch die mikroskopischen Bilder ähnelten einander so, daß hieraus ein definitives Urteil nicht möglich war.

Planmäßige weitere Untersuchungen im Institut mit Material von Tieren, die sicher an anderen Krankheiten eingegangen waren — Muskulatur von kolikkranken Pferden — bestätigten diese Beobachtung. — Diese Untersuchungen, auf die einzugehen, hier zu weit führen würde, liefern zunächst den Beweis, daß es nicht ohne weiteres angängig ist, nur aus Tierversuchen auf Rauschbrand zu schließen, auch wenn diese an den charakteristischen Erscheinungen eingehen und anscheinend das typische mikroskopische Bild liefern.

Weiter ergab sich nun aber im Laufe der Untersuchungen, daß auch bei Verimpfung von frischer Muskulatur von Rindern mit absolut typischen Rauschbrandveränderungen, daß nicht nur Meerschweine eingingen, sondern auch entgegen den bisherigen Anschauungen andere Versuchstiere und zwar auch solche, die als sicher immun gelten.

Daraus ergab sich die Frage, ob nicht etwa die häufige bakterielle Verunreinigung solchen Fleisches namentlich im Sommer die Schuld an dem wechselnden Verhalten der Versuchstiere trage und ob nicht etwa auch die Widersprüche, die man in den Literaturangaben der Autoren über die Empfänglichkeit der verschiedenen Versuchstiere für den Rauschbrand findet, zum Teil auf denselben Grund zurückzuführen sind.

Nach Kitt[1]) sind empfänglich für Rauschbrand Rinder, Schafe und Ziegen und besonders leicht das Meerschwein. Pferd, Esel und weiße Ratten bekommen nur örtliche nach einigen Tagen wieder verschwindende Anschwellungen. Schweine, Hunde, Katzen, Büffel, Kaninchen, gewöhnliche Ratten, Enten, Tauben und Hühner verhalten sich gegen die Krankheit nahezu immun (Arloing, Cornevin und Thomas). Ähnlich ungleich verhalten sich auch Mäuse.

Preuße[2]) dagegen bezeichnet die Mäuse als ausgezeichnete Versuchstiere.

Gutzeit[3]) andererseits behauptet, daß Mäuse nicht auf Rauschbrand reagieren.

Nach Arloing, Cornevin und Thomas[4]) sind Rinder, Schafe und Ziegen sowohl gegen künstliche als auch gegen natürliche Infektion empfänglich. Pferde, Esel und weiße Ratten widerstehen gewöhnlich der Einimpfung. Schwein, Hund, Katze, Hausratte, Ente, Huhn und Taube sind absolut geschützt gegen die Krankheit. Über das Kaninchen sagen die genannten Autoren, daß sie deren absolute Immunität gelehrt hätten, wenn sie nicht die Arbeiten von Chauveau und anderen Experimentatoren gekannt hätten.

Nocard und Leclainche[5]) stimmen im allgemeinen diesen Feststellungen bei. Nach ihnen sind Rinder und Schafe, weniger Ziegen empfänglich für Rauschbrand. Pferde und Esel sind fast vollständig refraktär. Schweine, Hunde und Katzen sind vollständig immun. Die weiße Ratte kann experimentell infiziert werden (Rogowitsch). Kaninchen, Ratte, Huhn, Ente und Taube sind refraktär. Auch der Mensch ist geschützt gegen die Infektion.

von Hibler[6]) gibt an, daß die Rauschbrandbazillen bei Meerschweinen und Mäusen stets, bei der Ratte sehr oft tödliche Erkrankungen hervorrufen, seltener beim Kaninchen.

Nach Gutzeit[7]) sind immun Mensch, Pferd, Hund, Schwein, Katze, Kaninchen und Geflügel. Kaninchen und Mäuse reagieren ebenfalls nicht auf Rauschbrand.

Marek[8]) will zwei Fälle bei Schweinen gesehen haben. Da aber die Verimpfung auf Kaninchen positiv ausfiel, ist anzunehmen, daß es sich nicht um Rauschbrand gehandelt hat.

---

1) Kitt, Bakterienkunde 1908, S. 296.
2) Preuße, Jahresveterinärbericht 1905, S. 28.
3) Gutzeit, Österr. Monatsschr. f. Tierärzte, 27. Jahrg., S. 455.
4) Arloing, Cornevin und Thomas, Le Charbon Symptomatique 1887.
5) Nocard und Leclainche, Les Maladies Mierobiemus, 1896, pag. 273.
6) von Hibler, Zentralbl. f. Bakt. 1899, S. 18.
7) Gutzeit, Österr. Monatsschr. f. Tierärzte, 27. Jahrg., S. 455.
8) Hutyra u. Marek, Spez. Pathologie u. Therapie 1905 und Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1906 u. 1907.

Auch Battistini[1]) berichtet von Rauschbrand bei einem Schwein.

Die in der neuesten Zeit in den Fachzeitschriften beschriebenen Rauschbrandfälle bei Schweinen können besonderes Interesse nicht verlangen, da die Annahmen sich nur auf das Sektionsbild und den mikroskopischen Befund stützen. Wissenschaftlich ist der Beweis jedoch nicht erbracht.

Alle diese Fälle stehen im Gegensatz zu den Beobachtungen von Arloing, Cornevin und Thomas, welche mehr als 20 Übertragungen an Schweinen der verschiedensten Rassen und verschiedenen Alters ohne jegliche Reaktion vornahmen.

Mir wurde nun die Aufgabe zuteil, die oben aufgeworfene Frage an einer größeren Anzahl von Versuchstieren durch planmäßige vergleichende Versuche zu prüfen.

Durch orientierende Vorversuche suchte ich zunächst ein geeignetes Verfahren zur Abtötung der meisten bakteriellen Verunreinigungen unter möglichster Schonung der Rauschbrandbazillen zu ermitteln.

Die einfache Verreibung des rohen Fleischmaterials und Erhitzung auf bestimmte Temperaturgrade lieferte unsichere Resultate, so daß diese Versuche bald aufgegeben werden mußten. Es ist dies ja nicht zu verwundern, da die Resultate je nach dem Gehalt der Muskulatur an vegetativen Formen oder an Sporen verschieden ausfallen mußten. Da außerdem nach Kitt[2]) frisches Rauschbrandvirus in kochendes Wasser getaucht (in eingeschmolzener Glasröhre) nach 2—30 Minuten schon unwirksam wird, mußte bei einer Erwärmung auf eine mittlere Temperatur, die zur Abtötung der verunreinigenden Keime erforderlich ist, zum mindesten eine Abschwächung des Virus erfolgen.

Ich ging infolgedessen dazu über, das Fleisch zu trocknen, um es dann zu einem feinen, gut emulgierbaren Pulver zu verreiben.

Es zeigte sich hierbei aber bald, daß die Sicherheit und Gleichmäßigkeit der Resultate in hohem Grade abhängig waren

---

1) Battistini, Lactinica vet. 1896, p. 205.
2) Kitt, Bakterienkunde 1908, S. 298.

von der Art und Weise, wie der Trocknungsprozeß vorgenommen wurde.

Trocknete das Fleisch bei zu hoher Temperatur und zu schnell, so wurden die oft sehr zahlreichen vegetativen Formen des Rauschbrandbazillus sämtlich vernichtet; trocknet es zu langsam, so zersetzt es sich faulig.

Wenig zweckmäßig erschien auch das Trocknen im Brutofen, weil gerade diese Temperatur das Auskeimen der Fäulniserreger zu Sporen begünstigt und das Trocknen recht langsam vor sich geht.

Schneller geht das Verfahren an der Sonne. Da aber nach Kitt[1]) frisches, wasserhaltiges Material dem Sonnenlicht in 18 Stunden ausgesetzt, seine Virulenz verliert, so muß auch bei einer geringeren Zeitdauer der Einwirkung eine Abschwächung eintreten.

Sehr langsam geht das Trocknen im Vakuumexsikkator und im Vakuumabdampfapparat vor sich.

Gut trocknet dagegen das Fleisch in der strömenden warmen Luft neben einem geheizten Ofen oder vor der Durchsicht desselben. Da aber die einwirkende Temperatur stets wechselnd ist, so ist das Verfahren für exakte Versuche ungenügend. Außerdem verunreinigt sich das Fleisch durch Keime aus der Luft.

Es kam darauf an, das Fleisch in dünnen Streifen einem konstanten warmen Luftstrom von bestimmter Temperatur, etwa 30° — nicht Bruttemperatur — auszusetzen. Dies gelang am besten in einem nach den Angaben des Institutsleiters konstruierten Thermostaten, in dessen oberen Wand ein ca. 7 cm weiter und 2 m langer Schornstein angebracht ist. Die beständige Luftströmung wird erzeugt durch eine am unteren Ende des Schornsteins angebrachte Lockflamme. Herr Veterinärrat Dr. Foth wird den Apparat an anderer Stelle näher beschreiben. — In diesem Apparat trocknet das Fleisch unter

1) Kitt, Bakterienkunde 1908, S. 298.

stets gleichen Bedingungen zu harten, spröden und leicht pulverisierbaren Streifen oder Scheiben, ohne daß eine faulige Zersetzung eintritt. Durch vergleichende Versuche konnte ich feststellen, daß mittels dieses Apparates das Fleisch in bedeutend kürzerer Zeit, 16—24 Stunden, trocknet als bei den bisher üblichen Verfahren.

Die Impfversuche wurden wie folgt ausgeführt:

1. Es wurde nur Material von selbst zerlegten Rindern verwandt, die hochgradige und typische Rauschbrandveränderungen zeigten. Die Sektionsbefunde wurden genau registriert und sind unten angeführt.

2. Das Material wurde möglichst sauber aus der Tiefe der brandigen Muskelpartien entnommen.

3. Nach der mikroskopischen Untersuchung wurden linsengroße bis haferkorngroße Stücke an Versuchstiere: Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen, Tauben und Hühner subkutan verimpft.

4. Ein Teil der Muskulatur wurde darauf sofort in fingerlangen, ganz dünnen Scheiben bei 30—32° in dem Trocknungsschrank schnell und scharf getrocknet.

5. Von dem getrockneten Fleisch wurden 0,1 g in einem sterilen Mörser nach Zerkleinerung mit einer sterilen Schere fein verrieben, in 10 ccm destilliertem Wasser aufgeschwemmt, dann in einem sterilen Reagenzrohr 5 Minuten auf 65° im Wasserbade erhitzt und hiervon nach vollständigem Abkühlen einem Meerschwein 0,002 ccm und den anderen Versuchstieren je 0,01 intramuskulär eingespritzt.

6. Jedes Versuchstier wurde bakterioskopisch genau untersucht.

Ich lasse nunmehr die Versuche folgen:

A. Versuche mit frischer Muskulatur.

1. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Süderstapel" vom 18. August 1908. Jungrind $1^1/_2$ Jahr alt. Sektion 20 Stunden p. m.

Lokale Veränderung: Subcutis der linken Schulter und der linksseitigen Oberschenkelmuskulatur mit schwarzroter Flüssig-

keit angefüllt. Anconeen und Tensor fasciae latae schwarzrot, trocken, porös, schwammartig.

Bauchhöhle: Kein abnormer Inhalt, keine Peritonitis und keine weinrote Verfärbung von Netz und Gekröse. — Leber graubraunrot, geschwollen, mit zitronengelben, scharf umschriebenen erbsengroßen Herden durchsetzt. Schnittfläche trocken, zunderartig. — Nieren rotbraun. Die Rindenschicht der linken zeigt stecknadelkopf- bis hanfkorngroße gelbe Flecke, 1—2 mm tief hineinragend. — Milz nicht vergrößert, von rotbrauner bis bläulichroter Farbe, mit mäßig gewölbten Flächen und von schlaffer Konsistenz. — Pansen- und Labmagenschleimhaut ziemlich stark gerötet, erstere mit scharf umschriebenen, dunklen Stellen. — Dünndarmschleimhaut an mehreren Stellen, namentlich im Anfangsteil höher gerötet.

Brusthöhle: In Pleurasäcken ca. 1 l, im Herzbeutel ca. 1 Eßlöffel einer schwarzroten Flüssigkeit. Pleuritis-Pericarditis serofibrinosa. — Blut geronnen.

Mikroskopischer Befund: Zahlreiche schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden, einzeln oder zu zweien hinter- oder nebeneinander liegend. Daneben Stäbchen mit hellem Protoplasma mit einem oder beiden gefärbten Polen (Sporenanlage). Fertige Sporenbilder in geringer Zahl. Von Clostridien: ei-, zitronen- und keulenförmige (Ehlers) mit zahlreichen Übergängen.

Muskulatur verimpft am 18. August, 6 Uhr nachm. an
1 Meerschweinchen, † nach 17 Stunden,
2 Tauben am Leben geblieben,
2 Ratten desgleichen.

Sektionsbild des nach 17 Stunden eingegangenen Meerschweinchens: Hämorrhagisches Ödem der Subcutis am Bauch, in den Kniefalten und der Schultergegend. Keine Enteritis und keine Pneumonie.

Mikroskopischer Befund: Sektion sogleich nach dem Tode. Auf Bauchdecken und Leberüberzug nur kurze, schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden, einzeln oder zu zweien. In Muskulatur neben diesen solche mit Sporenanlage.

Ergebnis: Nur das Meerschweinchen ist eingegangen.

2. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Norderstapel" vom 18. August 1908.

Jungrind $^3/_4$ Jahr. Sektion ca. 30 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Subcutis beider Hinterschenkel stark hämorrhagisch. Von den Muskeln sind erkrankt der glutaeus medius, die dorsale Hälfte der Psoasmuskeln, sowie der m. abdominalis obl. int. an seiner Ursprungsstelle am äußeren Darmbeinwinkel und den Querfortsätzen der Lendenwirbel.

Bauchhöhle: ca. 2 l einer schwarzroten Flüssigkeit. Peritonitis fibrinosa. Milz nicht vergrößert und keine Veränderung an Gestalt und Konsistenz. Nieren unverändert. Leber lehmfarben, zunderartig. Pansenschleimhaut in größerer Ausdehnung gerötet und ziemlich scharf umschriebene dunkle Stellen zeigend. Labmagen und Dünndarm unverändert.

Brusthöhle: Kein abnormer Inhalt, keine Pleuritis. Blut vollständig geronnen. Herz wie damit ausgegossen.

Mikroskopischer Befund: Neben den einfachen, schlanken Stäbchen zahlreiche Clostridien (ei-, zitronen-, birn- und keulenförmige) und Sporenbilder, entweder solche mit Sporenanlage: Stäbchen mit hellem Protoplasma und einem gefärbten Pol, und fertigen endständigen Sporen. Diese sind länglichoval, nicht viel größer als der stummelförmige Bazillenleib. Der Übergang von diesem zur Spore ist allmählich, ohne scharfen Absatz. Einzelne Sporen sind noch in lockerem Zusammenhang mit dem Bazillenleib, andere vollständig frei.

Mit der typischen Muskulatur wurden geimpft am 18. August, 6 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen, † nach 24 Stunden,
2 Ratten, eine † nach 11 Tagen,
2 Tauben, eine † nach 7 Tagen.

Sektionsbild des nach 24 Stunden verendeten Meerschweinchens wie bei dem des 1. Versuchs, ebenso der mikroskopische Befund. Außerdem waren, obwohl die Sektion schon sofort nach dem Tode ausgeführt war, zahlreiche Bazillen mit Sporenanlagen und auch einige scharf differenzierte Sporen zugegen.

Die nach 11 Tagen verendete Ratte zeigte keine makroskopisch erkennbare Veränderungen. In Muskel-, Milz- und Bauchdeckenausstrichen keine Bazillen nachzuweisen, nur auf dem Leberüberzug einige vorhanden.

Die mit etwas Muskulatur von dieser Ratte geimpfte zweite Ratte starb nach 4 Tagen. Sie zeigte keine äußerlich wahrnehmbare Veränderungen. Auf Bauchdecken- und Leberabklatschpräparaten lange gegliederte und ungegliederte Fäden. Auch in der Muskulatur verschieden lange Fäden. Auch die kurzen schlanken Stäbchen sind länger, liegen nur einzeln und sind sporenlos.

Die schon bei der Impfung am 18. August recht magere Taube starb nach 7 Tagen. Makroskopische Veränderungen am ganzen Tier nicht zu erkennen, insbesondere kein Ödem der Subcutis und keine Durchfeuchtung des Brustmuskels. In diesem fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung ganz vereinzelt kurze, schlanke, wohl typische Rauschbrandbazillen.

Ergebnis: 1 Meerschweinchen, 1 Ratte und 1 Taube eingegangen.

3. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Alt-Bennebeck“ v. 29. Aug. 1908.

Jungrind, 1 Jahr alt, Sektion 24 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Blutige Durchtränkung der Subcutis an der Innenseite des linken Hinterschenkels, der Kniefalte und der hinteren Bauchregion. Betroffen sind Musc. gracilis, sartorius, Psoas magnus und parvus, letztere beiden nur an ihrem kaudalen Ende. Schwarzfärbung teils gleichmäßig, teils streifig. Sie setzt sich von den benachbarten gesunden Muskeln scharf ab. Blutige Durchtränkung des intermuskulären Bindegewebes zwischen verschiedenen Muskelplatten beider Hinterschenkel, namentlich in der Umgebung der Coxa.

Bauchhöhle: $2^1/_2$ l einer schwarzroten Flüssigkeit. Netz und Gekröse weinrot verfärbt. Leber gelbbraun bis lehmfarben, brüchig, mürbe, zunderartig, vollständig mit zitronengelben Herden durchsetzt. Nieren rotbraun, Rindenschicht mit kleinen stecknadelkopfgroßen gelben Stellen durchsetzt. Milz unverändert. Pansen- und Labmagenschleimhaut in ziemlich großer Ausdehnung gerötet, mit einigen dunkler gefärbten Stellen. Dünn- und Dickdarm unverändert.

Brusthöhle: In Pleurasäcken ca. 100 g, im Herzbeutel 1 Eßlöffel Transsudat. Pleuritis fibrinosa, Myocarditis parenchymatosa. Blut vollständig geronnen.

Mikroskopischer Befund: Neben einfachen Stäbchen solche mit Sporenanlage und fertigen, scharf differenzierten endständigen Sporen. Zahlreiche freie Sporen. Clostridien ei- und zitronenförmige.

Typische Muskulatur wurde am 29. August, 6 Uhr nachm. verimpft an

1 Meerschweinchen, † nach 18 Stunden,
2 Ratten, eine † nach $2^1/_2$ Tagen,
2 Tauben, am Leben geblieben.

Sektionsbild des nach 18 Stunden eingegangenen und gleich nach dem Tode zerlegten Meerschweinchens wie bei den Meerschweinen der vorhergehenden Versuche. Auch das mikroskopische Bild war dem gleich, es fanden sich nur Bazillen mit Sporenanlagen, keine fertigen Sporen.

Die nach $2^1/_2$ Tagen verendete Ratte zeigt in der Umgebung der Impfstelle blutig-seröse Durchtränkung der Subcutis.

Mikroskopischer Befund: In Leberabklatschpräparaten ganz vereinzelt kurze, schlanke Stäbchen, einige haben eine endständige Spore. Auf Bauchdecken ebenfalls ganz vereinzelt die kurzen Stäbchen — lange Fäden nirgends zu sehen. In den Muskelausstrichen aus der Umgebung der Impfstelle die verschiedensten

Bakterien; dünne, zarte Kurzstäbchen, dicke, plumpe, etwas längere, ungegliederte und vielfach gegliederte Fäden. Bazillen vom Typus der Rauschbrandbazillen nicht zu sehen.

Ergebnis: Meerschweinchen und eine Ratte nach der Impfung eingegangen.

4. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Norderstapel, Nissen“ vom 7. September 1908.

Jungrind $^3/_4$ Jahr alt. Sektion 24 Stunden p. m.

Lokale Veränderung: Erkrankt sind dieselben Muskeln, wie beim Ursprungsrind des 3. Versuchs: Musc. gracilis, sartorius und die Psoasmuskeln und außerdem der rechte äußere Kaumuskel.

Der pathologisch-anatomische Befund wich von dem des letzten Rindes nicht wesentlich ab, nur daß hier noch eine Peritonitis fibrinosa zugegen war.

Auch der mikroskopische Befund stimmte mit dem aus der Muskulatur des Vorversuches überein. Im Masseter fanden sich fast nur Sporenbilder.

Mit typischer Muskulatur wurden geimpft am 7. September, 6 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen, † nach 29 Stunden,
2 Ratten, eine † nach $1^1/_2$, die zweite nach $2^1/_2$ Tagen,
2 Tauben, am Leben geblieben.

Meerschweinchen tot nach 29 Stunden, Sektion 10 Stunden p. m. Typische Verfärbung der Bauch- und Brustmuskulatur, keine Enteritis und keine Pneumonie.

Mikroskopischer Befund: Leber- und Bauchdeckenausstriche zeigen nur — obwohl Sektion 10 Stunden p. m. — kurze, schlanke Stäbchen. Fadenbildung nicht zu sehen. In Muskelausstrichen außerdem zahlreiche Stäbchen mit Sporenanlage.

Bei beiden Ratten findet sich blutige Durchtränkung der Subcutis beider Hinterschenkel, bei der zweiten jedoch im geringeren Grade. Auch ist hier die Muskulatur der Hinterschenkel unverändert, während sie bei der zuerst gestorbenen dunkler gerötet ist.

In den Ausstrichen von Bauchdecken und Leberüberzug fanden sich bei der zweiten Ratte nur die kurzen, schlanken Stäbchen, einzeln oder zu zweien hintereinanderliegend; bei der ersten außerdem ganz vereinzelt lange, peitschenschnurartig gewundene Fäden. In den Muskelausstrichen jedoch nur die kurzen Stäbchen ohne Sporenbildung.

Ergebnis: Verendet das Meerschweinchen und die beiden weißen Ratten.

5. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Alt-Bennebeck, Schröder“ vom 8. September 1908.

Jungrind $1^1/_4$ Jahr alt, Sektion 12 Stunden p. m.

Lokale Erscheinung: Blutige Durchtränkung der Subcutis am Halse, des linken Vorderschenkels und der linken Brustwandung. Typisch verändert: alle Anconeen und der rechte Masseter.

Erscheinungen in der Bauchhöhle wie bei dem Rind des 3. Versuchs. In der Brusthöhle: In Pleurasäcken 2 l, im Herzbeutel ca. 100 g Transsudut. Sehr starke Pleuritis fibrinosa, Lungenödem, Myocarditis parenchymatosa. Blut vollständig geronnen. Der mikroskopische Befund wie beim letzten Ursprungsrind, auch hier im Masseter vorwiegend Sporenbilder.

Es wurden geimpft am 9. September 1908, 12 Uhr mittags mit typischer Muskulatur:

1 Meerschweinchen, † nach 32 Stunden,
2 Ratten, eine † nach $2^1/_2$ Tagen,
2 Tauben, beide am Leben geblieben.

Bei dem nach 32 Stunden verendeten und sogleich nach dem Tode zerlegten Meerschwein ist der ganze Befund, sowohl der pathologisch-anatomische, wie auch der mikroskopische den vorhergegangenen analog. Auch hier keine Enteritis und keine Pneumonie.

Ratte, verendet nach $2^1/_2$ Tagen, zeigt blutige Verfärbung der Subcutis in den Kniefalten. Die Muskulatur des linken Hinterschenkels dunkelrot, fast schwarzrot, feucht und saftreich. An den Organen keine Veränderung, nur Blutungen an der Pleura, namentlich in der Herzgegend.

Mikroskopischer Befund auf Leberüberzug und Bauchdecken ganz vereinzelt kurze, schlanke Stäbchen. In Muskelausstrichen neben diesen diejenigen mit hellem Protoplasma und einem gefärbten Pol.

Ergebnis: Eingegangen sind Meerschweinchen und eine Ratte.

6. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Norderstapel, Peters“ vom 16. September 1908.

Jungrind $1^1/_4$ Jahr alt, Sektion 3 Tage p. m.

Lokale Erscheinung: Subcutis der unteren Halspartie und der ganzen Unterbrust schwarzrot verfärbt. Erkrankt sind Musc. pectoralis maior und minor, sowie der rechte Masseter.

In der Bauchhöhle kein von der Norm abweichender Befund. Organe schon stark in Fäulnis. In der Brusthöhle: In Pleura-

säcken ca. 150 g, im Herzbeutel ca. 2 Eßlöffel Transsudat, Pleuritis fibrinosa: fingerdicker, abziehbarer Fibrinbelag, namentlich in der Herzgegend. Lungenödem, Myocarditis parenchymatosa. Blut vollständig geronnen.

Mikroskopischer Befund: Nur wenig einfache Bazillen, meist mit Sporenanlage und fertigen Sporen. Außerdem viele Clostridien und zwar ei-, zitronen- und keulenförmige. Sporen meist endständig: kurzer, stummelförmiger Bazillenleib mit länglich ovaler Spore. Im Masseter gleichfalls fast nur Sporenbilder.

Geimpft mit Kaumuskel am 16. Sept., 7 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen † nach 16 Stunden,
2 Ratten am Leben geblieben,
2 Tauben desgl.

Das Sektionsbild des nach 16 Stunden krepierten und sogleich nach dem Tode zerlegten Meerschweinchens zeigt die typische Verfärbung der Brust- und Bauchmuskulatur. Außerdem war auch noch die Muskulatur des linken Hinterschenkels schwarzrot und saftreich. Keine Enteritis und keine Pneumonie.

Der mikroskopische Befund war mit den vorangegangenen übereinstimmend. Auch hier waren in der Muskulatur — obwohl Sektion sogleich nach dem Tode ausgeführt — schon einige sporenhaltige Bazillen.

Ergebnis: Nur das Meerschweinchen eingegangen.

7. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Erfde“ vom 21. Sept. 1908.
Jungrind $1^1/_2$ Jahr. Zeitpunkt des Todes unbekannt.

Lokale Erscheinung: Äußerlich am Kadaver nichts Abnormes zu sehen. Zwischen den Muskelpartien des Hinterschenkels hämorrhagische Flüssigkeit, namentlich in der Umgebung der Coxa. Beim Durchschneiden der Muskulatur des rechten Hinterschenkels heben sich die Musc. gastrocnemii als schwarzrote, trockne und zunderartige — wie verkohlt — ganz scharf von der Nachbarschaft ab.

Die Erscheinungen in der Bauchhöhle stimmen mit den vorhin beschriebenen überein. Die Hauptveränderungen liegen auch hier wieder — obwohl der Hinterschenkel der Sitz der Erkrankungen ist — in der Brusthöhle: In Pleurasäcken ca. 1 l einer schwarzroten Flüssigkeit. Starke Pleuritis fibrinosa: fingerdicke Schwarten auf der Pleura costalis namentlich am Brustbein und in der Herzgegend. Pericarditis fibrinosa, beide Blätter innig miteinander verwachsen.

Der mikroskopische Befund wich insofern ab, als sich hier nur Clostridien fanden: ei-, zitronen-, birn-, keulen- und knopf-

förmige mit den verschiedensten Übergängen. Bei den großen Formen sieht man zuweilen im Innern ein dunkles Zentrum oder einen hellen, lichtbrechenden Fleck. Von den Clostridien, namentlich von den ei- und birnförmigen sieht man oft mehrere hintereinander.

Die typische Muskulatur wurde am 21. Sept., 4 Uhr nachm. verimpft an

1 Meerschweinchen † nach 22 Stunden,
2 Tauben, eine † nach 4 Tagen,
2 weiße Ratten, beide längere Zeit schwer krank, eine † nach 12 Tagen.

Der Befund bei dem Meerschweinchen steht sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch in mikroskopischer Hinsicht mit den bisherigen im Einklang.

Die nach 12 Tagen verendete und sehr stark abgemagerte Ratte zeigte keine Veränderung an der Muskulatur und den Organen. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren Stäbchen nicht nachzuweisen.

In der Taube fand ich zahlreiche schlanke, ganz feine zarte Stäbchen von der Größe und Gestalt der Rotlaufbazillen. Auf Schrägagar wuchsen sie in Reinkultur.

Ein mit Muskulatur von Taube geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben.

Ergebnis: Eingegangen 1 Meerschweinchen, 1 Ratte und 1 Taube.

8. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Christiansholm" vom 22. Sept. 1908.
Jungrind $1^1/_2$ Jahr alt. Sektion 28 Stunden p. m.

Lokale Erscheinungen: Hämorrhagisches Ödem des Kehlganges. Erkrankt der rechte äußere Kaumuskel, typisch schwarzrot, außerdem Schlundkopf- und Zungenmuskulatur. Trotz sorgfältigster Untersuchung der Gesamtmuskulatur konnten andere erkrankte Muskeln nicht gefunden werden.

Da dieser Fall wegen der alleinigen Massetererkrankung besonderes Interesse verdient, sei der genaue Sektionsbefund hier wiedergegeben.

Bauchhöhle: Kein abnormer Inhalt. Netz weinrot, Leber gelblichbraun, vollständig mit gelben Herden durchsetzt. Nieren und Milz unverändert. Pansenschleimhaut in großer Ausdehnung gerötet. In der geröteteten Partie einige dunkle Stellen. Labmagenschleimhaut etwas gerötet und geschwollen. Die Dünndarmschleimhaut zeigt an einigen Stellen Schwellung und diffuse Rötung. Dickdarm ohne Veränderung.

Brusthöhle: In Pleurasäcken ca. 1 l, im Herzbeutel ca. 1 Eßlöffel Transsudat. Pleura costatis stark gerötet — wie sammetartiger Überzug. Am stärksten sind die Erscheinungen am Brustbein und in der Herzgegend. Lungen blutreich und ödematös. Blut vollständig geronnen.

Mikroskopischer Befund: Keine Clostridien, wenig Stäbchen, meist solche mit Sporenanlage und fertigen Sporen.

Mit Kaumuskelsubstanz wurden geimpft am 22. Sept. 1908, 4 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen, verendet 22./23. Sept.,
2 Ratten, eine † nach 24, die 2. nach 36 Stunden,
2 Tauben, am Leben geblieben,
2 Kaninchen, desgl.

Sektion des in der Nacht vom 22. auf den 23. Sept. verendeten Meerschweinchens am 23. Sept. 9 Uhr vorm. Zeitdauer zwischen dem Eintritt des Todes und der Sektion daher unbestimmt. Hier fanden sich auf dem Leberüberzug zum erstenmale neben den kurzen, schlanken Stäbchen schon dickere und längere, gegliederte und ungegliederte Fäden. In Bauchdeckenausstrichen war Fadenbildung nicht zu sehen. Das pathologisch-anatomische Bild war wie bisher.

In den Muskelausstrichen dasselbe Bild, wie in den Leberpräparaten. Auch hier waren neben den typischen kurzen Stäbchen mit abgerundeten Enden einige längere, ungegliederte und gegliederte Fäden.

Um etwaigen Zweifel an der Rauschbranddiagnose zu beheben, wurde mit der Muskulatur des Meerschweinchens ein zweites geimpft. Dasselbe wurde in der Agonie getötet. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Leberüberzuges und der Bauchdecken fand sich auch nicht ein langer Faden, noch sonst irgendein Stäbchen, das in Form und Größe von den bekannten Rauschbrandstäbchen abwich.

Beide Ratten zeigten hämorrhagische Durchtränkung der Subcutis beider Hinterschenkel, namentlieh in den Kniefalten. Organe ohne Veränderung. Ausstriche von Bauchdecken und Leberüberzug zeigten nur die kurzen, schlanken Stäbchen mit abgerundeten Enden einzeln und zu zweien liegend. Nicht ein langer Faden war zu sehen. Ebenso waren in Muskelpräparaten nur die typischen Bazillen anzutreffen.

Die Fadenbildung bei dem ersten Meerschweinchen ist wohl auf eine Verunreinigung vom Darm aus zurückzuführen. Leider ließ sich die Zeitdauer vom Moment des Todes bis zur Sektion nicht ermitteln.

Ergebnis: Verendet das Meerschweinchen und die beiden Ratten.

9. Versuch.

Typischer Rauschbrand Hollingstedt vom 1. Okt. 1908.
Jungrind, 2 Jahre alt. Sektion 36 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Die Gesamtmuskulatur des linken Vorderschenkels vom Ellbogengelenk bis zum Schulterblattknorpel.

Das Sektionsbild bei dem Ursprungsrind zeigte nichts Besonderes. Nur die Pleuritis war ganz besonders an der der erkrankten Schulter anliegenden Seite stark ausgeprägt. Die Organe der Bauchhöhle waren schon ziemlich stark in Fäulnis übergegangen.

Der mikroskopische Befund war sehr auffallend. In der so hochgradig veränderten Muskulatur fanden sich nur sehr wenige Bazillen. Ich habe 8—10 Präparate durchgesucht und in keinem Falle so wenig Bazillen gefunden, wie bei dem vorliegenden, am meisten typischen Fall. Es waren wenig vegetative Formen und keine Clostridien zugegen. Die Sporenbilder waren vorherrschend, einige mit Sporenanlage.

Geimpft wurden am 1. Oktober 1908, 4 Uhr nachm. mit der Muskulatur

1 Meerschweinchen, † nach 25 Stunden,
2 Ratten, eine nach 36 Stunden, die zweite † nach 42 Stunden,
2 Kaninchen, beide † nach 2, resp. $2^1/_4$ Tagen,
2 Tauben, am Leben geblieben,
2 Hühner, das eine † nach 2 Tagen.

Am 3. Oktober wurden mit Ursprungsmuskulatur nochmals 2 Kaninchen geimpft, beide † nach 2, resp. 3 Tagen.

Bei dem nach 25 Stunden eingegangenen und gleich nach dem Tode zerlegten Meerschweinchen konnte ich den allgemein bekannten Befund erheben. Nur in der Muskulatur fand ich die verschiedensten Stäbchen: ganz feine, dünne, daneben dickere und längere, ganz helle Stäbchen und solche mit Sporenanlage — offenbar starke Verunreinigung.

Die Ratten zeigten keine Veränderung an Muskulatur und Organen. In Ausstrichen von Muskulatur nur wenig Bazillen. Sie haben große Ähnlichkeit mit den bekannten kurzen Stäbchen, die man sonst bei Rauschbrand findet. In Leber- und Bauchdeckenpräparaten fanden sich keine Stäbchen.

Die 4 Kaninchen zeigten übereinstimmend gelbsulzige, seröse Durchtränkung des Bindegewebes, namentlich an den Bauchdecken und an den Vorderschenkeln. In Muskelausstrichen sieht man neben längeren Fäden eine große Anzahl kleiner, kurzer Stäbchen von der Größe und Gestalt der ovoiden Bakterien. Ein mit Kaninchenmuskulatur geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben.

Das nach 2 Tagen verendete Huhn zeigte gelbsulzige Durchtränkung der Subcutis am Brustmuskel. In Ausstrichen sieht

man die vorhin beschriebenen Gebilde fast in Reinkultur. Im Blute sind sie jedoch nicht anzutreffen. — Ein mit Muskulatur vom Huhn geimpftes Meerschweinchen ist gleichfalls am Leben geblieben.

Ergebnis der Impfung: Verendet 1 Meerschweinchen, 2 Ratten, 2 Kaninchen und 1 Huhn.

10. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Tetenhusen" vom 2. Oktober 1908.

Zeitpunkt des Todes des Jungrindes und mithin auch die Zeitdauer vom Eintritt desselben bis zur Sektion unbekannt.

Lokale Erkrankung: Typisch verändert sind der große und breite Brustmuskel, Teile von den gezahnten und vom langen Rückenmuskel.

Neben den typischen Begleiterscheinungen in der Bauchhöhle liegen auch hier die Hauptveränderungen in der Brusthöhle: Starke Pleuritis fibrinosa, die Pleura ist sammetartig gerötet und mit fingerdicken Fibrinmassen bedeckt. Pericarditis fibrinosa, beide Blätter des Herzbeutels innig miteinander verwachsen und umgeben den Herzmuskel netzartig. Myocarditis parenchymatosa, Blut vollständig geronnen.

Mikroskopischer Befund: Außer den kurzen, schlanken vegetativen Formen und solchen mit Sporenanlage sieht man Ketten mehrgliedriger milzbrandähnlicher Stäbchen, wie sie von Schattenfroh und Grassberger[1]) beschrieben sind. Die einzelnen Glieder sind von ungefähr gleicher Länge und Breite, scharfkantig und liegen nahe aneinander, so daß die Grenze zwischen den einzelnen Gliedern schwer zu unterscheiden ist. Die Schleimkapsel fehlt.

Geimpft wurden mit der Muskulatur am 2. Okt., 7 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen, † nach 18 Stunden,
2 Ratten, eine † nach 5 Tagen,
2 Tauben, beide am Leben geblieben,
2 Kaninchen, eins † nach 5 Tagen,
2 Hühner, beide am Leben geblieben.

Das in der Agonie getötete Meerschweinchen zeigt in pathologisch-anatomischer Hinsicht und bakterioskopisch den bekannten Befund. Keine Enteritis und keine Pneumonie.

Ratte und Kaninchen zeigen stark sulzige Beschaffenheit der Subcutis am Bauch, in Kniefalten und Schultergegend. Muskel- und Organveränderung nicht zu sehen. Bei der Ratte fand ich in Bauchdecken- und Muskelausstrichen keine Bakterien. Leberabklatschpräparate enthielten einige kurze, schlanke Stäbchen mit

---

1) Schattenfroh und Grassberger, Über Buttersäuregärung, III. Abt., Arch. f. Hyg., Bd. XLVIII, S. 7.

abgerundeten Enden. Im Blute waren neben diesen einige längere gegliederte und ungegliederte Fäden.

Im Kaninchen konnte ich Rauschbrandbazillen nicht nachweisen. Es fanden sich nur kurze, bipolar gefärbte Bazillen von Größe und Gestalt der ovoiden Bakterien. — Ein mit Muskulatur vom Kaninchen geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben.

Ergebnis: Der subkutanen Einimpfung von Ursprungsmuskulatur sind erlegen ein Meerschweinchen, eine Ratte und ein Kaninchen.

11. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Alt-Bennebeck, Bruhn" vom 5. Oktober 1908.

Jungrind, $1^1/_2$ Jahr alt, Sektion 24 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Masseter dexter, Musc. subscapularis, das dorsale Ende des longissimus dorsi, Musc. abdominalis obl. int., das obere Ende des Tensor fasciae latae und die Psoasmuskeln.

Sektionsbild. Abweichend von den bisherigen Befunden fand sich hier — wohl infolge der Erkrankung des inneren schiefen Bauchmuskels — eine heftige Peritonitis fibrinosa. Auch die Pleura war stark gerötet, sammetartig und namentlich in der Herzgegend mit fingerdicken, fibrinösen Auflagerungen versehen. Der übrige Befund stimmte mit den bisherigen überein.

Mikroskopischer Befund: In den Muskelausstrichen wenig Bazillen, daß man von einem eigentlichen Typus nicht sprechen kann; meist einfache, schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden, z. T. mit hellem Protoplasma und einem oder beiden gefärbten Polen. Daneben mehrgliedrige, vorhin beschriebene, milzbrandähnliche Bazillen. Im Masseter auch hier wieder meist Sporenbilder, Bazillen mit Sporenanlage und fertigen, scharf differenzierten länglichovalen Sporen. Daneben auch zahlreiche freie Sporen.

Geimpft wurden am 5. Oktober, 4 Uhr nachm.:
- 1 Meerschweinchen, † nach 24 Stunden,
- 2 Ratten, eine † nach 3 Tagen,
- 2 Kaninchen, eins † nach 3 Tagen,
- 2 Tauben, beide am Leben geblieben,
- 2 Hühner, eins † nach 4 Tagen.

Das nach 24 Stunden verendete Meerschweinchen wurde zum Studium der Fadenbildung auf Leber und Bauchdecken und der Sporenbildung wegen erst 24 Stunden p. m. zerlegt. Die Muskelveränderung war wieder typisch. In Muskelausstrichen fanden sich in ungefähr gleicher Zahl vegetative Formen und solche mit Sporenanlage. Bauchdecken- und Leberabklatschpräparate enthielten neben den einfachen schlanken, kurzen Stäbchen auch einzelne

lange Fäden. — Bei einem zweiten mit Meerschweinchenmuskulatur geimpften und gleich nach dem Tode zerlegten Meerschweinchens fanden sich nur die kurzen, schlanken Stäbchen — auch nicht ein längerer Faden war zugegen.

Die nach 3 Tagen eingegangene Ratte zeigte keine Organ- und Muskelveränderung. In Muskelausstrichen konnte ich nur ganz vereinzelt die kurzen Stäbchen nachweisen.

Das gleichfalls nach 3 Tagen verendete Kaninchen zeigte sulzige Beschaffenheit des lockeren Bindegewebes, aber keine Muskelveränderung. In Ausstrichen hiervon keine Rauschbrandbazillen, nur kleine Bazillen von Form und Größe der ovoiden Bakterien.

Ein mit Muskulatur von diesem Kaninchen geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben.

Auch bei dem nach 4 Tagen tot aufgefundenen Huhn war das subkutane Bindegewebe sulzig infiltriert; die Muskulatur dagegen unverändert. In derselben fanden sich ganz vereinzelt kleine, kurze Stäbchen; im Exsudat jedoch die vorhin beschriebenen kleinen Bakterien von der Form und Größe der ovoiden. Dieselben wuchsen auch aus dem Blut auf Schrägagar in Reinkultur.

Ergebnis: Die Impfung mit typischer Rauschbrandmuskulatur wirkte tödlich bei einem Meerschweinchen, einer Ratte, einem Kaninchen und einem Huhn.

12. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Meggerdorf" vom 6. Okt. 1908.
Jungrind, $1^1/_2$ Jahr alt. Sektion ca. 24 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Der äußere Kaumuskel, Teile vom gemeinschaftlichen Kopf-, Hals-, Armmuskel, vom breiten gezahnten, vom langen Rückenmuskel, vom großen Gesäßmuskel und die Lendenmuskel.

Sektionsbild: Neben geringgradigen Erscheinungen in der Bauchhöhle liegen die Hauptveränderungen auch hier wieder in der Brusthöhle: 2—3 l Transsudat, Pleuritis fibrinosa, Pericarditis fibrinosa, beide Perikardialblätter innig miteinander verwachsen und mit dem Herzmuskel verklebt. Blut vollständig geronnen.

Mikroskopischer Befund: Neben den vegetativen Formen und Sporenbildern zahlreiche Clostridien der verschiedensten Formen.

Geimpft wurden am 6. Okt. 1908, 6 Uhr nachm.

1 Meerschweinschen, † nach 16 Stunden,
2 Ratten, eine † nach 2 Tagen,
2 Kaninchen, eins † nach 14 Tagen,
2 Tauben, am Leben geblieben,
2 Hühner, desgl.

Das nach 16 Stunden verendete Meerschweinchen wurde der Sporen- und Fadenbildung wegen erst 24 Stunden post mortem geöffnet. In Bauchdecken und Leberabklatschpräparaten fanden sich neben zahlreichen kurzen, schlanken Stäbchen wenige längere, gegliederte und ungegliederte Fäden. In Muskelausstrichen waren vegetative Formen in nur geringer Zahl, meist Stäbchen mit Sporenanlage und fertigen, differenzierten Sporen, außerdem auch freie Sporen und Stäbchen mit Granulosebildung.

Bei einem mit Muskulatur dieses Meerschweinchens geimpften zweiten Meerschweinchen, das gleich nach dem Tode zerlegt wurde, fand ich in allen Ausstrichen keine Fadenbildung.

Die nach 2 Tagen eingegangene Ratte zeigte sulzige Beschaffenheit der Subcutis, aber keine Organveränderung. In Muskelausstrichen nur die kurzen, schlanken Stäbchen, einzeln oder zu zweien.

Bei dem Kaninchen war an der Impfstelle ein Abszeß entstanden, der rahmartigen, dicken Eiter enthielt. Organveränderungen liegen nicht vor.

Ergebnis: Verendet 1 Meerschweinchen, 1 Ratte und 1 Kaninchen.

13. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Dörpstedt“ vom 27. Okt. 1908.
Kalb, 1/2 Jahr alt, Sektion 24 Stunden p. m.

Lokale Veränderung: Sämtliche Anconeen beider Vorderschenkel, der Subscapularis der rechten Vorderextremität, außerdem die die Coxa des rechten Hinterschenkels umgebende Muskulatur.

Das Sektionsbild des Kalbes bot nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Neben wenigen vegetativen Formen meist Stäbchen und Sporenanlage und fertigen endständigen Sporen und zitronen- und keulenförmige Clostridien.

Mit frischer Muskulatur wurden geimpft am 27. Okt. 1908, 5 Uhr nachm.:

1 Meerschweinchen, † nach 21 Stunden,
2 Ratten, beide schwer krank, eine † am 5. Nov.
2 Tauben, am Leben geblieben,
2 Kaninchen, desgl.,
2 Hühner, desgl.

Bei dem Meerschweinchen konnte ich denselben regelmäßigen Befund erheben.

Die nach 9 Tagen verendete Ratte ließ keine Muskulatur- und Organveränderung erkennen. Erstere schien sogar noch etwas blasser als gewöhnlich zu sein. Die in den Muskelausstrichen vorhandenen wenigen Stäbchen waren etwas kürzer und dicker als gewöhnlich. Sie lagen meist einzeln oder zu zweien hintereinander.

Ergebnis: Verendet 1 Meerschweinchen und 1 Ratte.

14. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Alt-Bennebeck, Greve“
vom 5. Nov. 1908.

Jungrind, $1^1/_2$ Jahr alt, Sektion 10 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Verändert sind der Musc. subscapularis, cucularis, die rhomboidei, der latissimus dorsi, serratus, pectoralis, transversalis cervicis, splenius capitis et colli und der masseter dexter. Abweichend vom bisherigen Befund ist die Muskulatur nicht trocken und porös, sondern feucht und saftreich. Sie sieht aus, als ob sie mit erbsengroßen Blutungen durchsetzt ist. Sowohl die Muskulatur wie auch das Bindegewebe enthält zahlreiche Gase.

Die Hauptveränderungen liegen auch hier wieder im Brustraum: ca. 3 l Transsudat, starke Pleuritis, keine Perikarditis. Blut vollständig geronnen.

Mikroskopischer Befund wie beim Ursprungsrind des letzten Versuchs. Auch hier zahlreiche Clostridien neben sporenhaltigen Stäbchen.

Geimpft wurden am 5. Nov. 1908, 7 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen, † nach 16 Stunden,
2 Ratten, am Leben geblieben,
2 Kaninchen, desgl.,
2 Tauben, desgl.,
2 Hühner, desgl.

Das nach 16 Stunden eingegangene Meerschweinchen zeigte den bekannten makroskopischen und mikroskopischen Befund.

Ergebnis: Verendet nur das Meerschweinchen, die Kontrolltiere am Leben geblieben.

15. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Norderstapel, Frahm“
vom 10. Nov. 1908.

Jungrind, $1^1/_4$ Jahr alt, Sektion 18 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Betroffen sind dieselben Muskeln, wie bei dem Rinde des vorhergehenden Versuches. Die Muskulatur ist nicht in toto verändert, sondern nur einzelne Teile. Auch hier war wieder der äußere Kaumuskel erkrankt.

Das Sektionsbild glich dem bei dem Ursprungsrind des 11. Versuchs erhobenen Befund.

In den mikroskopischen Präparaten überwiegen auch hier die Sporenbilder, nicht allein in dem Masseter, sondern auch bei den übrigen Muskelstücken. Vegetative Formen und Clostridien sind weniger vorhanden.

Geimpft am 10. Nov. 1908, 6 Uhr nachm.

1 Meerschweinchen, † nach 26 Stunden,
2 Ratten, am Leben geblieben,
2 Tauben, desgl.,
2 Kaninchen, desgl.

Der pathologisch-anatomische und mikroskopische Befund bei dem nach 26 Stunden verendeten Meerschweinchen wich in keiner Weise von den bisherigen Resultaten ab.

Ergebnis: Verendet nur das Meerschweinchen, Kontrolltiere am Leben geblieben.

16. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Erfde" vom 15. Nov. 1908.

Jungrind, $^3/_4$ Jahr alt — Sektion ca. 3 Tage p. m., da die Krankheit intra vitam nicht erkannt.

Lokale Veränderung: Die Psoasmuskeln, sowie der Musc. abdom. obl. int.

Der pathologisch-anatomische Befund glich genau dem des Ursprungsrindes des 2. Versuchs. In den Muskelausstrichen waren nur wenige vegetative Formen zu erkennen, hauptsächlich Stäbchen mit Sporenanlage und die verschiedensten Clostridien.

Die Impfung wurde vorgenommen an

1 Meerschweinchen, † nach 20 Stunden,
2 Ratten, am Leben geblieben,
2 Kaninchen, desgl.,
2 Tauben, desgl.

Das nach 20 Stunden eingegangene Meerschweinchen zeigte den charakteristischen Befund an Muskulatur und in den mikroskopischen Ausstrichen.

Ergebnis: Verendet nur das Meerschweinchen, Kontrolltiere am Leben geblieben.

17. Versuch.

Typischer Rauschbrand „Drage" vom 16. Nov. 1908.

Rind, $2^1/_2$ Jahre alt, Sektion 30 Stunden p. m.

Lokale Erkrankung: Von Muskeln waren dieselben betroffen, wie bei dem Ursprungsrinde des 14. Versuchs. Das Sektionsbild glich auch vollständig dem des angeführten Versuchs. Auch hier war die Pleuritis ungemein stark entwickelt.

Mikroskopischer Befund: Neben wenigen vegetativen Stäbchen fast nur Clostridien, namentlich die größeren Formen waren zugegen.

Geimpft wurden am 16. Nov. 1908

1 Meerschweinchen, † nach 18 Stunden,

2 Ratten, am Leben geblieben,
2 Kaninchen, desgl.
2 Tauben, desgl.

Das nach 18 Stunden verendete Meerschweinchen zeigte denselben Befund, wie das des letzten Versuchs.

Ergebnis: Verendet nur das Meerschweinchen, Kontrolltiere am Leben geblieben.

(S. Tabelle I, S. 263.)

B. Versuche mit getrockneter Muskulatur.

1. Versuch

mit getrocknetem Material „Alt-Bennebeck" vom 8. September 1908. (5. Versuch der ersten Versuchsreihe.)

Mit 0,002 einer Aufschwemmung von 0,1 in 10 ccm destillierten Wassers, 5 Minuten auf 65 ° erhitzt, wurde am 20. Oktober 1908 intramuskulär

geimpft 1 Meerschweinchen, † nach 24 Stunden,
mit 0,01 ccm 2 Ratten, am Leben geblieben,
„ „ „ 2 Kaninchen, desgl.
„ „ „ 2 Tauben, „
„ „ „ 2 Hühner, „

Das nach 24 Stunden verendete und gleich nach dem Tode zerlegte Meerschweinchen zeigt stark hämorrhagische Infiltration der Subcutis und Schwarzfärbung des geimpften Hinterschenkels. Brust- und Bauchmuskeln sind dunkelrot verfärbt.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichen von Leberüberzug und Bauchdecken nur kurze, schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden einzeln und zu zweien hintereinanderliegend. In Muskelausstrichen zahlreiche Stäbchen meist von derselben Länge und Dicke, einige etwas kürzer, einzeln und zu zweien liegend. Viele haben helles Protoplasma und einen oder zwei gefärbte Pole, einige auch — obwohl die Sektion gleich nach dem Tode vorgenommen wurde, schon fertige, scharf differenzierte, endständige, länglich ovale Sporen.

Ergebnis: Von den Versuchstieren ist nur das Meerschweinchen eingegangen, während alle Kontrolltiere am Leben geblieben sind, während bei Verimpfung von frischer Muskulatur außer dem Meerschweinchen eine Ratte einging.

2. Versuch

mit getrockneter Muskulatur „Erfde" vom 21. Septbr. 1908. (Material des 7. Versuchs der ersten Versuchsreihe).

Mit 0,002 einer Aufschwemmung von 0,1 in 10 ccm Aqu. dest., die 5 Minuten auf 65 ° erhitzt war, wurde am 18. Okt. 1908 geimpft 1 Meerschweinchen, † nach 20 Stunden

Tabelle I. Schematische Übersicht der Impfungen mit frischer Muskulatur.

Versuch Nr.	Datum	Mit frischer Muskulatur wurden geimpft									
		Meerschweinchen		Ratten		Tauben		Kaninchen		Hühner	
		Anzahl	davon † nach ? Stunden	Anzahl	davon † nach ? Stunden	Anzahl	davon † nach ? Stunden	Anzahl	davon † nach ? Tagen	Anzahl	davon † nach ? Tagen
1	18./8.	1	1 n. 17 Stdn.	2	—	2	—	—	—	—	—
2	18./8.	1	1 n. 24 „	2	1 n. 11 Tagen	2	1 n. 7 Tagen	—	—	—	—
3	29./8.	1	1 n. 18 „	2	1 n. $2^1/_2$ „	2	—	—	—	—	—
4	7./9.	1	1 n. 29 „	2	1 n. $1^1/_2$ „ 1 n. $2^1/_2$ „	2	—	—	—	—	—
5	8./9.	1	1 n. 32 „	2	1 n. $2^1/_2$ „	2	—	—	—	—	—
6	16./9.	1	1 n. 16 „	2	—	2	—	—	—	—	—
7	21./9.	1	1 n. 22 „	2	1 n. 12 „	2	1 n. 4 Tagen	—	—	—	—
8	22./9.	1	1 n. 16 „	2	1 n. 24 Stdn. 1 n. 36 „	2	—	2	—	—	—
9	1./10.	1	1 n. 25 „	2	1 n. $1^1/_2$ Tagen 1 n. $2^1/_2$ „	2	—	4	2 n. 2 Tagen 1 n. $2^1/_4$ „ 1 n. 3 „	2	1 n. 2 Tagen
10	2./10.	1	1 n. 18 „	2	1 n. 5 „	2	—	2	1 n. 5 „	2	—
11	5./10.	1	1 n. 16 „	2	1 n. 3 „	2	—	2	1 n. 3 „	2	1 n. 4 „
12	6./10.	1	1 n. 16 „	2	1 n. 2 „	2	—	2	1 n. 14 „	2	—
13	27./10.	1	1 n. 21 „	2	1 n. 9 „	2	—	2	—	2	—
14	5./11.	1	1 n. 16 „	2	—	2	—	2	—	2	—
15	10./11.	1	1 n. 26 „	2	—	2	—	2	—	—	—
16	15./11.	1	1 n. 20 „	2	—	2	—	2	—	—	—
17	16./11.	1	1 n. 18 „	2	—	2	—	2	—	—	—
Summe		17	17	34	14	34	2	22	7	12	2

mit 0,01 ders. Aufschwemmung 2 Ratten, am Leben geblieben.
„ „ „ „ 2 Kaninchen, desgl.
„ „ „ „ 2 Tauben „
„ „ „ „ 2 Hühner „

Bei dem nach 20 Stunden verendeten Meerschweinchen konnte ich denselben pathologisch-anatomischen Befund erheben, wie beim ersten Meerschweinchen. Der mikroskopische Befund wich insofern ab, als hier Stäbchen mit fertigen Sporen nicht zu sehen waren.

Ergebnis: Verendet nur das Meerschweinchen, Kontrolltiere am Leben geblieben; während bei dem Versuch mit frischer Muskulatur außer dem Meerschweinchen noch eine Ratte und eine Taube eingingen.

3. Versuch

mit getrockneter Muskulatur Hollingstedt vom 1. Oktober 1908. (9. Versuch der ersten Versuchsreihe.)

Mit 0,002 einer Aufschwemmung von 0,1 in 10 ccm Aqu. dest., die 5 Minuten auf 65° erhitzt war, wurde am 23. Okt. 1908
geimpft 1 Meerschweinchen, † nach 21 Stunden,
mit 0,01 ccm 2 Ratten, am Leben geblieben,
„ „ „ 2 Kaninchen, desgl.
„ „ „ 2 Tauben, „
„ „ „ 2 Hühner, „

Das Meerschweinchen zeigte sowohl in pathologisch-anatomischer, wie auch in mikroskopischer Hinsicht den Befund, wie bei dem Meerschweinchen des letzten Versuches.

Ergebnis: Nur das Meerschweinchen eingegangen, während alle Kontrolltiere am Leben geblieben sind. Bei dem Parallelversuch mit frischer Muskulatur verendeten außer dem Meerschweinchen 2 Ratten, 4 Kaninchen und 1 Huhn.

4. Versuch

mit getrocknetem Material „Tetenhusen“ vom 10. Okt. 1908. (10. Versuch der ersten Reihe.)

Mit 0,002 einer Aufschwemmung von 0,1 in 10 ccm Aqua dest., die 5 Minuten auf 65° erhitzt war, wurde am 25. Okt. 1908
geimpft 1 Meerschweinchen, † nach 18 Stunden,
mit 0,01 ccm 2 Ratten, am Leben geblieben,
„ „ „ 2 Kaninchen, desgl.
„ „ „ 2 Tauben, „
„ „ „ 2 Hühner, „

Befund beim Meerschweinchen, wie bei den vorhergehenden Versuchen. Alle Kontrolltiere am Leben geblieben,

während bei dem Versuche mit frischer Muskulatur außer dem Meerschweinchen 1 Ratte und 1 Kaninchen eingingen.

5. Versuch

mit getrocknetem Material „Meggerdorf vom 6. Okt. 1908.
(12. Versuch der ersten Reihe.)

Mit den gleichen und auf derselben Weise vorbereiteten Mengen wurden am 28. Okt. 1908

geimpft 1 Meerschweinchen, † nach 24 Stunden,
2 Ratten, am Leben geblieben,
2 Kaninchen, desgl.
2 Tauben, „
2 Hühner, „

Befund bei dem Meerschweinchen wie in den Vorversuchen.

Ergebnis: Bei Verimpfung von getrocknetem Material sind die Kontrolltiere am Leben geblieben, während die Einimpfung von frischer Muskulatur tödlich wirkte bei 1 Ratte und 1 Kaninchen.

Die nachstehende Tabelle II gibt uns einen Vergleich über den Unterschied bei Verimpfung ein und desselben Materials in frischem und getrocknetem Zustande.

(S. Tabelle II, S. 266.)

Aus der Tabelle I ergibt sich, daß bei Verimpfung von rohem Rauschbrandfleisch an die verschiedenen Versuchstiere nicht selten die Kontrolltiere eingehen, die als immun angesehen werden. In der ersten Versuchsreihe verendeten von 34 Ratten 14, von 34 Tauben 2, von 22 Kaninchen 7 und von 10 Hühnern 2, so daß sich die Sterblichkeit nach Prozenten berechnet bei den verschiedenen Tieren wie folgt stellt:

bei Ratten auf . . . . 43,9 %,
bei Tauben auf . . . 5,9 %,
bei Kaninchen auf . . 31,8 %,
und bei Hühnern auf . 20 %.

In den 5 Versuchen der Tabelle IIA stellen sich die Sätze bei Ratten und Kaninchen noch höher.

Daraus folgt, daß bei der differential-diagnostischen Verimpfung von rauschbrandigem Fleisch an die verschiedenen Versuchstiere bei alleiniger Be-

Tabelle II.

A. Versuche mit frischer Muskulatur.

Versuch Nr.	Datum	Es wurden geimpft:									
		Meerschweinchen		Ratten		Tauben		Kaninchen		Hühner	
		Zahl	davon † nach ? Stunden	Zahl	davon † nach ? Tagen	Zahl	davon † nach ? Tagen	Zahl	davon † nach ? Tagen	Zahl	davon † nach ? Tagen
5.	8./9.	1	1 n. 32 Stdn.	2	1 n. $2^1/_2$ Tagen	2	—	—	—	—	—
7.	21./9.	1	1 n. 22 „	2	1 n. 12 „	2	1 n. 4 Tagen	—	—	—	—
9.	1./10.	1	1 n. 25 „	2	1 n. $1^1/_2$ „ 1 n. $2^1/_2$ „	2	—	4	2 n. 2 Tagen 1 n. $2^1/_2$ „ 1 n. 3 „	2	1 n. 2 Tagen
10.	2./10.	1	1 n. 18 „	2	1 n. 5 „	2	—	2	1 n. 5 „	2	—
12.	6./10.	1	1 n. 16 „	2	1 n. 2 „	2	—	2	1 n. 14 „	2	—
	Summe	5	5	10	6	10	1	8	6	6	1

B. Versuche mit getrockneter Muskulatur.

Versuch Nr.	Datum	Meerschweinchen Zahl	davon † nach ? Stunden	Ratten Zahl	davon † nach ? Tagen	Tauben Zahl	davon † nach ? Tagen	Kaninchen Zahl	davon † nach ? Tagen	Hühner Zahl	davon † nach ? Tagen
1.	20./10.	1	1 n. 24 Stdn.	2	—	2	—	2	—	2	—
2.	18./10.	1	1 n. 20 „	2	—	2	—	2	—	2	—
3.	23./10.	1	1 n. 21 „	2	—	2	—	2	—	2	—
4.	25./10.	1	1 n. 18 „	2	—	2	—	2	—	2	—
5.	28./10.	1	1 n. 24 „	2	—	2	—	2	—	2	—
	Summe	5	5	10	—	10	—	10	—	10	—

rücksichtigung der Tierversuche dadurch leicht Irrtümer entstehen können.

Wenn es nun auch in einzelnen Fällen möglich ist, den Nachweis zu erbringen, daß die Kontrolltiere nicht an Rauschbrand eingegangen sind, so ist doch meist der Beweis erst durch umfangreiche und zeitraubende Tier- und Kulturversuche zu ermöglichen.

Die bakterielle Verunreinigung des Untersuchungsmaterials ist in wärmerer Jahreszeit natürlich erheblicher als bei Kälte. Auch meine Versuche bestätigten dies. Bei den 4 letzten Versuchen der ersten Versuchsreihe — s. Tabelle I, Nr. 14, 15, 16 und 17 —, die im Monat November ausgeführt wurden, wo die Außenluft recht kalt, meist sogar unter 0° war, starb keins von den Kontrolltieren.

Die Zeit, welche zwischen dem Verenden des Seuchentieres und der Verarbeitung des Materials liegt, ist nicht die alleinige Ursache, wie aus dem 16. Versuch hervorgeht; denn auch hier konnte die Sektion erst 3 Tage nach dem Tode vorgenommen werden und doch war wegen der zu dieser Zeit herrschenden Kälte — Mitte November — die Verunreinigung so gering, daß auch hier alle Kontrolltiere am Leben blieben.

Je mehr Zeit natürlich zwischen dem Tode des Seuchentieres und der Verimpfung an die Versuchstiere liegt, desto mehr ist das Impfmaterial und namentlich in der wärmeren Jahreszeit, wo doch bekanntermaßen sich die meisten Rauschbrandfälle ereignen, der Verunreinigung ausgesetzt — und desto mehr Fehlerquellen würden daher unterlaufen, wenn namentlich nach Versenden des Materials an Institute hier nur Impfungen mit roher Muskulatur vorgenommen werden.

Diese Fehler lassen sich aber vermeiden, wenn das Untersuchungsmaterial in getrocknetem und erhitztem Zustande an die verschiedenen Versuchstiere verimpft wird. Bei meinen nach diesem Modus vorgenommenen Versuchen starb, wie sich ans Tabelle II B ergibt, keins von den Kontrolltieren. Wenn die Anzahl der Versuche auch nicht groß ist, so glaubte ich

doch wegen des stets gleichen Resultates in allen Versuchen von weiteren Abstand nehmen zu können.

Hieraus will ich nun zwar nicht folgern, daß die Kontrolltiere gegen Rauschbrand stets und unter allen Umständen immun sind. Auch nach den Literaturangaben scheint die Immunität der Kontrolltiere — Ratten, Kaninchen, Enten, Hühner und Tauben — nicht immer sicher zu sein. Schon Arloing, Cornevin und Thomas sagen nach Kitt[1]), „daß die Sätze von der Immunität der verschiedenen Versuchstiere nicht peremptorisch sind, sondern nur dem Endergebnis der größten Anzahl Impfungen Ausdruck geben; denn obgleich Dutzende den Regeln gemäß geimpfte Kaninchen ohne jede örtliche oder allgemeine Reaktion (wie durch Feser bereits 1875 festgestellt) bleiben, gelingt es gelegentlich auch, ein Kaninchen zu infizieren". Ich selbst habe gelegentlich anderer Versuche in Übereinstimmung mit von Hibler und Rogowitsch einmal eine Ratte infizieren können.

Immerhin kann aber in nur sehr geringem Grade damit gerechnet werden, daß bei Verimpfung von getrocknetem und erhitztem Rauschbrandmaterial ein als immun geltendes Versuchstier eingeht.

Auf Grund meiner Versuche gelange ich daher zu folgenden Schlußsätzen:

1. Das zur Untersuchung auf Rauschbrand eingesandte Material ist stets in getrocknetem und erhitztem Zustande an die verschiedenen Versuchstiere zu verimpfen.
2. Das Trocknen erfolgt am zweckmäßigsten in einem besonderen Trocknungsschrank in einem konstanten warmen Luftstrom.

1) Kitt, Bakterienkunde 1908, S. 296.

XVII.

Aus dem Institut für Fischpathologie an der Wiener tierärztlichen Hochschule.

Die Beurteilung unserer Marktfische.

Von Prof. Dr. J. Fiebiger.

(Mit 1 Tafel.)

Über die Beurteilung unserer Marktfische herrschte bis jetzt große Ratlosigkeit. Der Fleischbeschauer war auch dann, wenn er tierärztlich vorgebildet war, nur in der Lage, nach Analogieschlüssen ein Urteil über die Fische abzugeben, da er nicht in gleichem Maße, wie zur Beurteilung unserer sonstigen Schlachttiere die nötigen Kenntnisse mitbrachte. Erst in den letzten Jahren boten ihm tierärztliche Hochschulen Gelegenheit, in gedrängter Kürze in Spezialvorlesungen sich über die Naturgeschichte und die Pathologie der Fische zu informieren. In erster Linie seien hier die unter Hofers Leitung stehende biologische Versuchsstation für Fischerei an der tierärztlichen Hochschule in München, ferner die einschlägigen Lehrkanzeln an den tierärztlichen Hochschulen in Wien und Lemberg, erstere auch in Verbindung mit einer Untersuchungsstation für kranke Fische, genannt. Es scheint sich überhaupt die einzig richtige Auffassung immer mehr Geltung zu verschaffen, daß kranke Fische ebenso wie die Haustiere in das Gebiet des Tierarztes gehören und fischpathologische Kenntnisse zu seinem Wissensschatz gehören müssen. Eine Zusammenfassung jener Momente, welche für die Beurteilung dieser wichtigen Konsumartikel in Betracht kommen, existierte jedoch bis jetzt nicht.

Bei dem Umstande, daß die wissenschaftliche Behandlung dieser Disziplin überhaupt sehr jung ist, fehlen vielfach noch die Vorarbeiten, welche geeignet sind, verläßliche Direktiven anzugeben.

Die folgende Abhandlung kann daher bloß eine Vorarbeit, ein Versuch sein, in welcher die bis jetzt gewonnenen Kenntnisse aneinander gereiht, zugleich die Lücken klar gestellt und tierärztlich geschulte Fachorgane zu neuen Forschungen angeregt werden sollen.

Vielfach erschwert wird die Aufgabe durch die Vielfältigkeit des Materials. Während die Anzahl der Schlachttierarten eine relativ beschränkte ist, kommen die verschiedensten und systematisch divergierendsten Fischarten auf den Markt und erheischen somit eine verschiedene Besprechung. —

Die Fische kommen, wenn wir von jenen, welche Konservierungsmethoden unterworfen werden, absehen, teils lebend, teils tot auf den Markt. In lebendem Zustande werden von dem Publikum vor allem unsere einheimischen Süßwasserfische verlangt. Darunter sind die wichtigsten die Karpfen und Forellen, ferner sind noch allerlei Weißfische, dann Schleihen und Hechte von Bedeutung, also Fische, welche Gegenstand einer geregelten Fischzucht sind oder in großen Massen und ohne besondere Schwierigkeit mit Netzen oder als Nebenprodukt bei Abfischungen gefangen werden.

Bei anderen, wie Wels, Sterlet, Schill, bei denen ein Lebendtransport schwierig ist, wird an dem toten Zustand kein Anstand genommen.

Verwendet wird von den lebenden Fischen fast alles: das Fleisch (Muskulatur), die Eingeweide, wie Leber, Darm und besonders die Geschlechtsorgane (Rogen und Milch). In Wien werden diese Bestandteile als Fischbeuschel bezeichnet. Vor allem kommt da der Karpfen in Betracht, dem wir wegen seiner besonderen Wichtigkeit eine eingehendere Besprechung widmen wollen.

Karpfenrassen.

Die Güte der Karpfen ist je nach der Rasse und nach dem Ernährungszustande eine verschiedene. Im allgemeinen sind jene Rassen zu bevorzugen, bei welchen der Kopf gegenüber dem Körper an Masse zurücktritt, da sich hierin das Verhältnis der Abfallsprodukte gegenüber den verwertbaren Fleischteilen am besten manifestiert. Da die Hauptmasse des Fleisches in der oberen Seitenmuskulatur aufgestapelt ist, ist ein Karpfen um so wertvoller, je hochrückiger er ist. Bei den Mitgliedern derselben Rasse können je nach dem Ernährungszustande ebenfalls Differenzen in der Wölbung und Rückenbreite der oberen Partien auftreten. Im Hungerzustand schwindet die Wölbung, die Seitenteile fallen schräg von dem Rückenfirst ab oder es ist sogar eine seichte, längsverlaufende Einsenkung sichtbar.

Streng zu scheiden ist der („verbuttete“) Bauernkarpfen von den Zuchtkarpfen. Durch Zucht ist es nämlich gelungen, das Wachstum von für die Verwertung wichtigen Teilen d. i. Körpermuskulatur gegenüber den Abfällen, zu welchen hauptsächlich der Kopf gehört, günstig zu beeinflussen.

Diese Eigenschaften treten besonders hervor bei den in den größten Mengen gezüchteten galizischen und böhmischen Karpfen. Der Wildkarpfen oder Bauernkarpfen hat einen großen Kopf und geringe Körperhöhe (Rückenwölbung). Im Gegensatz hierzu haben die Rassekarpfen einen kleinen Kopf und einen gewölbten Rücken, der schon mit plötzlicher Wölbung hinter dem Kopf beginnt. Beim Wildkarpfen beträgt die Länge des Körpers ungefähr 2—5 mal soviel als die Höhe, bei einem Rassekarpfen nur 2—3 mal soviel.

Wir unterscheiden ferner Schuppenkarpfen, welche gleichmäßig am ganzen Körper beschuppt sind, wie der böhmische Karpfen, ferner schuppenlose, oder nur mit vereinzelten Schuppen versehene Lederkarpfen, wie der galizische Karpfen, und Spiegelkarpfen mit einzelnen Reihen großer Schuppen, vorzugs weisein der Mitte der Seitenfläche und am oberen Rand.

Vom Publikum wird in den verschiedenen Landstrichen bald der Schuppenkarpfen, bald der Lederkarpfen bevorzugt. Der Schuppenkarpfen soll unter gleichen Umständen der schnellwüchsigere sein.

I. Das Alter der Fische.

Bis zu einem gewissen Grade hängt die Güte des Fleisches von dem Alter der Fische ab, indem zu alte Fische weniger schmackhaft sind als junge. Man rechnet dabei nicht nach Jahren, sondern nach Sommern, da hauptsächlich in der wärmeren Jahreszeit der Stoffansatz vor sich geht. Wir sprechen demnach von ein-, zwei- und dreisömmrigen Fischen. Zur Beurteilung des Alters haben wir folgende Anhaltspunkte:

1. Das Körpergewicht.

Eine gute Karpfenrasse erreicht im ersten Sommer ein Gewicht von 30—100 g im zweiten etwa $^1/_2$ kg, im dritten von 1—$1^1/_2$ kg. Jedoch gibt es hier bedeutende Abweichungen entsprechend der Ernährung, so daß Karpfen derselben Rasse und desselben Alters bei verschiedenen Ernährungsverhältnissen aussehen, als ob sie um ein, selbst zwei Jahre differieren würden.

2. Die Körperlänge.

Sie hängt mit dem Wachstum zusammen. Für einige Fische läßt sich folgende Durchschnittstabelle aufstellen:

Jahrgang (Sommer)	1	2	3	4
Karpfen	30—100 g	500—750 g	$1^1/_2$ kg	$2^1/_2$—3 kg
Schleie	5—10 „	30—50 „	250 g	—
Bachforelle . .	8—12 cm	12—15 cm	25 cm = 250 g	—
Regenbogenforelle	12 „	22—28 „	28 „ = 600 „	—

3. Die Beschaffenheit der Schuppen.

Bei Karpfen, welche fast nur ein periodisches Wachstum zur wärmeren Jahreszeit aufweisen, äußert sich dies auch in einer konzentrischen Größenzunahme der Schuppen. Wir sehen konzentrische Ringe auftreten, welche sich bei gesteigertem Wachstum von einander entfernen, bei Wachstumstillstand eng

aneinander liegen. Dadurch kommt eine Felderung zustande. Besehen wir z. B. die Schuppen eines dreisömmrigen Karpfen aus verschiedenen Körperregionen, besonders der Seitenlinie bei durchfallendem Lichte, so beobachten wir ein zentrales Feld, entsprechend dem ersten Sommer, dann durch ein System enger Ringe geschieden konzentrisch herum eine Zone entsprechend dem zweiten und in gleicher Weise geschieden eine Randzone entsprechend dem dritten Sommer. Bei Fischen, welche kein so strenges periodisches Wachstum zeigen, tritt dies nicht hervor.

4. Die Jahresringe der Knochen und Gehörsteine.

Auch bei den Knochen finden wir eine deutliche Ringbildung auf dem Querschnitt, entsprechend dem Alter und besonders deutlich auf Schliffen durch die Gehörsteine.

II. Das Fischfleisch.

Bezüglich der Anordnung der Muskulatur ist Folgendes zu bemerken: Vom ökonomischen Standpunkt kommt hauptsächlich die sog. Seitenmuskulatur in Betracht, welche die beiden Flanken von der Rücken- bis zur Bauchkante formt. Nach dem Abziehen der Haut sieht man eine Furche in der Mitte der ganzen Seite entlang ziehen, welche durch lange Fasern dunkler gefärbter Muskelbündel bedeckt ist. In der Tiefe lagert dort der Seitennerv. Die Seitenmuskulatur füllt die ganze Rinne, die durch den Winkel zwischen Rippen und den langen Dornen der Wirbelsäule entsteht, aus. Daselbst ist sie auch am mächtigsten.

Der Seitenmuskel ist jedoch kein einheitlicher, ununterbrochener Muskelzug, sondern er besteht aus lauter Platten (Myomeren), die von einander durch den Rippen und Wirbeln entsprechende Bindegewebsdissepimente getrennt sind. Die Platten sind demnach aus lauter ganz kurzen, parallel zu einander gestellten Muskelfasern zusammengesetzt.

Durch das Kochen wird das Bindegewebe in Leim übergeführt, und zwar geschieht dies bei Fischen viel leichter als bei anderen Tieren. Es zerfällt dann der ganze Seitenmuskel bei manchen Fischen, die längere Zeit gelagert sind, wie z. B. beim Kabljau in solche Platten.

Da diese Platten nicht rein quer, sondern dütenförmig gestaltet und in einander gesteckt sind, werden beim Querschnitt durch den Fisch immer mehrere Platten getroffen, die dann als konzentrische Schichten paarig und in zwei Etagen erscheinen.

III. Wert der Fische.

Der Wert eines Fisches wird auch von dem Gehalt an „Gräten“ bestimmt. Unter Gräten verstehen wir hauptsächlich feine, Yförmig verzweigte Knochennadeln, welche nichts anderes sind als verknöchertes Bindegewebe zwischen den Myomeren. Jedoch werden auch alle gröberen Knochenspangen des Fischskeletts darunter inbegriffen, so die Rippen, kenntlich an ihrer Gestalt. Nebenbei sei erwähnt, daß die Rippen der Fische frei zwischen den Muskeln enden, da ein Sternum fehlt. Ferner gehören hierher die Flossenträger der Rücken- und Afterflosse, schließlich die Flossenstrahlen selbst, welche den Flossensäumen als Stütze dienen. Als besonders grätig sind bekannt die Weißfische mit Ausnahme des Karpfens, und unter diesen der Brachsen und die Barbe.

Auch der Barsch besitzt ein grätiges, dabei aber schmackhaftes Fleisch.

Bezüglich der Beschaffenheit des Fleisches könnte man die Fische einteilen in fettreiche und fettarme. Zu den ersten gehört der Wels, Aal, Lachs, Häring, zu den fettarmen der Schellfisch, Kabljau, die Seezunge, Flunder. Im allgemeinen sind fettarme Fische leichter verdaulich als fettreiche. Die Schwerverdaulichkeit des Aales soll von der Natur des Fettes abhängig sein, das in diesem Falle einen besonders hohen Schmelzpunkt besitzen soll. Das Fleisch der Schleien wird von manchen als schleimig und schwer verdaulich hingestellt. Nichtsdesto-

weniger hat es in Deutschland viele Liebhaber und wird daselbst nicht geringer eingeschätzt als das der Forellen.

Das Fleisch der Lachse und der Saiblinge ist rötlich, ein Umstand, der von den einen auf den Blutgehalt, von anderen auf den Genuß von rötlich gefärbten Krustazeen zurückgeführt wird.

Von den Lachsen ist am besten der Rheinsalm, dann folgen Weser-, Elb- und Ostseesalm.

Das Fleisch der Äsche besitzt einen schwachen Gurkengeruch.

Vor der Laichzeit ist das Fleisch der Fische am fettesten und schmackhaftesten, knapp nach der Laichzeit ist es fettärmer, wässeriger und minderwertig, da die Fische zuvor durch längere Zeit keine Nahrung aufgenommen haben, anderseits alles Nährmaterial zur Ausbildung der Geschlechtsprodukte verwendet wird. Wer Gewicht legt auf Milch und Rogen, wird auf eine besondere Güte des Fleisches verzichten müssen. In der Mitte zwischen zwei Laichperioden wird daher das Fleisch am besten sein. Die Laichzeit ist bei den einzelnen Fischarten verschieden. Bei den meisten Salmoniden fällt sie in den Spätherbst und Winter, bei den meisten Karpfenarten in den Frühling und Vorsommer.

IV. Geschlechtsunterschiede der Fische.

Die Fische sind getrennt geschlechtlich. Die Männchen heißen Milchner, die Weibchen Rogner. Mitunter kommt ein Hermaphroditismus zur Beobachtung, so z. B. bei Karpfen Hoden und Ovarium in demselben Tiere. Ein Geschlechtsdimorphismus ist bei den meisten Fischen nicht vorhanden. Im allgemeinen sind die Männchen allerdings etwas schlanker und kleiner. Dieser Unterschied wird zur Laichzeit auffallender, da die Weibchen infolge der Eierproduktion einen stark aufgetriebenen Bauch bekommen. Die Hodenentwicklung bedingt beim Männchen keine gleich bedeutende Volumszunahme.

Die Genitalpapille, eine Warze knapp hinter dem After, rötet sich zur Laichzeit beim Weibchen und tritt stärker hervor, während beim Milchner die Genitalöffnung einen tiefen Schlitz darstellt. Besonders deutlich treten diese Erscheinungen bei den Salmoniden hervor. Dazu kommen zur Laichzeit Veränderungen der Haut, die besonders deutlich beim Männchen sind: Warzenförmige, dornartige, schwartige Hautverdickungen, das farbenprächtige Hochzeitskleid. Sehr auffallende Hautveränderungen finden wir bei der Nase (Chondrostoma nasus), mitunter auch beim Brachsen (Abramis Brama). Hier ist der Kopf, besonders die Stirngegend mitunter zur Laichzeit übersät von weißen Hautpapillen, die sich in kleinerem Umfange auch an den übrigen Körperteilen vorfinden. Am hinteren Rande der Schuppen treten sie als zusammenhängende Reihe kleiner, weißer Körnchen auf. Wiederholt wurden diese Veränderungen irrtümlich als pathologische Erscheinungen angesehen. Milch und Rogen sind natürlich im reifen Zustand sofort von einander zu unterscheiden. Im unausgebildeten Zustande kann nur das Mikroskop entscheiden. Äußere Geschlechtszeichen kommen bei folgenden Fischarten vor: Die männliche Schleie besitzt einen stark verdickten knorpelartigen äußeren Rundstrahl der Bauchflosse, das Zandermännchen ein konkaves Schädelprofil, alte Salmonidenmännchen zeichnen sich häufig durch einen hakenförmigen Unterkiefer aus (Hakenlachs).

V. Veränderungen im Geschmack der Fische.

Der Geschmack der Fische kann durch verschiedene Umstände ungünstig beeinflußt werden. Es ist bekannt, daß der Aufenthalt in schlammigem Wasser, in welchem zu ausgiebigen Bewegungen wenig Gelegenheit geboten ist, den Karpfen einen schlammigen Geschmack verleiht, der schwindet, wenn die Fischhälter in fließendes Wasser gehängt werden. Teichkarpfen werden in Wien vor dem Verkauf eine Zeitlang in Fischhältern im fließenden Donauwasser gehalten und heißen dann Donaukarpfen. Die Beimengung von Fäkalien zum Fischwasser erzeugt einen ekelerregenden Geschmack der Fische.

Auch verschiedene chemische Stoffe können in das Fischfleisch übergehen und den Geschmack beeinträchtigen, so ist dies bezüglich des Petroleums bekannt. Die Futtermittel sind ebenfalls nicht ohne Einfluß. Es ist klar, daß je nach der Zusammensetzung desselben auch der Fettansatz ein verschiedener ist. Aber auch die Natur des gebildeten Fettes dürfte ebenso, wie dies für die Warmblüter bekannt ist, von dem Fette des Futtermittels abhängen.

Bachforellen, welche Monate lang mit Warmblüterfleisch gefüttert werden, verlieren nach und nach den Geschmack des Fleisches, welches dem der Meerlachse ähnlich wird. Auch der Metallglanz der Schuppen und deren charakteristische Punktierung geht verloren.

Karpfen, welche in luft- und nahrungsarmen Teichen mit Lupinen gefüttert werden, büßen den Goldglanz der Schuppen ein und nehmen eine mattweiße Färbung an. Der Geschmack wird bedeutend schlechter als der mit Naturfutter aufgewachsenen Karpfen [1]).

Im allgemeinen werden von den Salmoniden die Wildfische entschieden von den Feinschmeckern gemästeten Exemplaren aus den Fischzuchtanstalten vorgezogen. Ebenso werden von manchen die Regenbogenforellen als geringerwertig erklärt. In vielen Fällen mag dies bloß Geschmacksache sein, in anderen dürften tatsächlich auch analytisch nachweisbare Unterschiede vorhanden sein.

VI. Schlachtungsmethoden.

Fische werden entweder durch einen Schlag auf den Kopf mit einem stumpfen Gegenstand (Gewicht, Holzklotz) getötet oder es wird ihnen durch Abknickung der Wirbelsäule das Halsmark zerstört. Diese Prozedur ist besonders bei den Wildfischen üblich, die mit der Angel gefangen werden. Mitunter werden die Fische auch durch die quere Durchschneidung der Wirbelsäule hinter dem Kopfe getötet. Wenn die Fische sofort nach der Tötung ausgeweidet werden, ist die Möglichkeit einer vollständigen Ausblutung gegeben. Vielfach sterben sie auf natürliche Weise ab, indem sie ersticken.

---

1) Zentralztg. f. Tierzucht 1900.

Daraus ist ersichtlich, daß bei Fischen die Entscheidung schwerer möglich ist, ob der Fisch umgestanden ist oder getötet wurde. Falls Verletzungen, hervorgebracht zur Tötung des Fisches, vorhanden sind, würden Blutaustritte in der Umgebung diese Frage entscheiden. Solche können nur entstehen, wenn das Tier bei Beibringung der Verletzung noch lebte. Obwohl der Blutgehalt bei den Fischen ein vielfach geringerer ist, als bei den Landtieren — er beträgt bei ersteren $^1/_{63}$, bei letzteren $^1/_{13}$ des Körpergewichtes — so dient diese Blutmenge doch zur größeren Durchfeuchtung des Organismus und bietet natürliche Wege für das Vordringen der Bakterien. Infolgedessen faulen umgestandene Fische früher als geschlachtete.

Die Entscheidung, ob ein Fisch getötet wurde oder umgestanden ist, hat übrigens vom marktpolizeilichen Standpunkt nicht dasselbe Interesse, welches diese Frage für die Warmblüter besitzt; denn es existieren keine Vorschriften, die einen umgestandenen Fisch, sofern er nur frisch ist, vom Verkaufe ausschließen.

In Holland, wo die Fische durch Durchschneidung des Rückenmarkes hinter dem Kopf getötet werden, soll es üblich sein, den Fisch unmittelbar nach dem Schlachten mit mehreren Querschnitten zu versehen. An der Beschaffenheit der Wundränder ist zu erkennen, ob das Tier geschlachtet wurde oder verendet war. Im ersteren Fall klaffen die Wundränder, da die frische Muskulatur vermöge ihres Tonus sich zusammenzieht und die Wundränder auseinanderzerrt[1]).

---

1) Es ist bekannt, daß Fische noch nach energischen Schlägen auf den Kopf Zuckungen und krampfhafte Kontraktionen der Körpermuskulatur ausführen. Diese Bewegungen setzen durchaus kein Schmerzgefühl voraus. Fische sind eben, geradeso wie die Frösche „Rückenmarkstiere“, bei welchen koordinierte Bewegungen auf dem Wege des Reflexes durch das Rückenmark aufgelöst werden. Die Nordseefische werden mittelst Schleppnetzen aus bedeutenden Tiefen heraufbefördert. Durch den verminderten Druck treten die Blutgase in das Gewebe, das sich polsterartig anfühlt, oder sie sammeln sich in Blasen in den Gefäßen. Dadurch befinden sich die Fische in einem Betäubungszustand und werden so ohne weiteres ausgeweidet und mit Seewasser ausgespült.

VII. Anatomie der Fische.

Da der Beschautierarzt öfter in die Lage kommen dürfte, auch eine sachgemäße Zergliederung von Fischen vorzunehmen, seien hier einige orientierende Daten bezüglich der Anatomie angeführt. Als Typen soll der Karpfen und die Forelle berücksichtigt werden. Beide gehören, sowie fast alle unsere Marktfische (mit Ausnahme der Haifische, Störe und Neunaugen) zu den Teleosteern oder Knochenfischen und zwar zum größten Teil zu den Physostomen oder Edelfischen.

Die Atmungsorgane liegen als Kiemen an den Seiten des Kopfes, bedeckt vom Kiemendeckel, in einem gemeinsamen Raum, der durch vier Spalten mit der Maulhöhle und durch einen einzigen Spalt hinter dem Kiemendeckel mit der Außenwelt kommuniziert.

Der Sauerstoffaustausch geschieht durch die Kiemenblätter, welche in Doppelreihen auf den knöchernen Kiemenbögen aufgepflanzt sind.

Zur Besichtigung der Kiemen führt man das stumpfe Blatt einer starken Schere quer unter den Kiemendeckel und kneipt das freie Segment mit einem Scherenschlag ab.

Die Oberfläche der Fische ist von einer schleimig sich anfühlenden, durchsichtigen Epidermis überkleidet, welche den Fischen den Glanz verleiht und sich leicht mit einem Tuch abstreifen läßt. Die Schuppen sind schief nach vorne zu reihenweise in Taschen der Kutis eingesenkt. Sie überdecken sich gegenseitig dachziegelartig, so daß bloß ein hinterer Sektor frei an die Oberfläche tritt. Die Epidermis überzieht diese freien Schuppenflächen, schlägt sich jedoch am hinteren Rand der Schuppen um und bekleidet auf eine kurze Strecke auch die untere Fläche der Schuppen.

Um den Situs der inneren Organe zu betrachten, verfährt man in folgender Weise: Man kneipt zuerst knapp vor dem After mit einem kurzen Scherenschlag die Bauchkante quer durch und eröffnet dadurch die Bauchhöhle.

Mit der stumpfen Branche einer geknöpften Schere geht man nun in diesen Schlitz ein und führt dieselbe vorsichtig längs der Bauchkante immer flach der Bauchwand entlang, wobei unter kurzen Scherenschlägen die Wand durchtrennt wird, bis zum Schultergürtel. Auf dem Wege passiert man die Bauchflossen mit dem Beckengürtel. Man schneidet letzteren entweder durch oder umgeht ihn.

Einen zweiten Schnitt führt man auf der linken Flanke von demselben Ausgangspunkt im Bogen gegen die Wirbelsäule, soweit die Ausdehnung der Bauchhöhle dies zuläßt, bis zum Schultergürtel. Mitunter genügt es, diesen dreieckigen Lappen durch einen Schnitt hinter dem Schultergürtel abzutragen. Eine noch ausgiebigere Übersicht bekommt man, wenn man den Schultergürtel, der dem Kiemenraum nach rückwärts, den Bauchraum nach vorne begrenzt, in der Fortsetzung des oberen Schnittes durchkneipt, den Schenkel nach abwärts hebelt, wobei Muskel- und Bindegewebszüge abgeschnitten werden, und diese Spange in der Mittellinie unten auslöst. Dadurch wird vor allem das Herz freigelegt.

Bei der Ausführung des oberen Schnittes hat man die starke Lage des Seitenmuskels und die Rippen zu durchtrennen. Bei großen Karpfen leisten die letztgenannten Knochenspangen erheblichen Widerstand.

Auf diese Art und Weise bekommt man einen genügenden Überblick über die sämtlichen Eingeweide des Rumpfes.

Beim Karpfen (siehe die Abbildung) beginnt der Darmtrakt mit einem weiten kurzen Schlund hinter den Kiemen, das Anfangsstück ist gekennzeichnet durch die mahlzahnartigen Schlundzähne. Die weite Fortsetzung des Schlauches in der Bauchhöhle wird widerrechtlich als Magen bezeichnet, da diesen Teil die histologische Beschaffenheit als Darm charakterisiert. Das Darmrohr verschmälert sich dann, verläuft in längsgestellten, langen Schleifen durch den Bauchraum und mündet schließlich durch den After aus.

Es ist auf diesem Wege nahezu vollständig in die Leber eingebettet.

Von den Darmschlingen sind daher nur drei bis vier Schenkel zu sehen, die sich gewöhnlich als graurote bandförmige Gebilde von dem lappigen Gefüge der Leber abheben. Die übrigen Teile liegen in der Tiefe dieses Organes[1]).

Vorn läuft die Leber in einen massigen Lappen aus, welcher die Gallenblase enthält. Meist ist dieses Organ vollständig von Lebersubstanz überdeckt, wobei dann der in die Umgebung diffundierte Gallenfarbstoff ihre Lage verraten kann, mitunter ragt sie auch frei an die Oberfläche. Dringt man stumpf in die Tiefe der Leber vor, so gelangt man auf schwarze, sehr blutreiche und glänzende Lappen, die Milz. Im dorsalen Teil der Bauchhöhle liegt die Schwimmblase, bestehend aus zwei mit einander durch einen dünnen Gang kommunizierenden Säcken, einem vorderen länglich-ovoiden größeren und einem hinteren, nach rückwärts spitz endigenden kleineren Sack.

Vom vorderen Pol der hinteren Schwimmblase geht ein dünner Verbindungsgang zur Rachenhöhle.

Zwischen den beiden Schwimmblasensäcken ragt ein gelbrötlicher stumpfer Lappen nach abwärts, die Niere.

Der Stammteil dieses Organes liegt längs der Wirbelsäule über der Schwimmblase als dünner Streifen, der von der Kopfregion bis gegen die hinterste Nische der Bauchhöhle reicht. In der Brusthöhle kommt es zur Ausbildung eines großen Lappens, der den Raum hinter dem Herzen ausfüllt, ein zweiter Lappen ist der erwähnte Fortsatz zwischen den Schwimmblasensäcken.

Die Geschlechtsorgane (Milch = Hoden, Rogen = Ovarien) liegen bei nicht laichreifen Individuen als dünne,

---

1) Da der Karpfendarm normalerweise rosarot gefärbt ist, fällt die Entscheidung, ob eine Darmentzündung vorhanden ist, mitunter nicht leicht. In ausgesprochenen Fällen ist eine sehr starke Verdickung der Schleimhaut, welche ein Zusammenfallen des Rohres verhindert, vorhanden. Eine mitunter bedingte Lähmung der Darmmuskulatur kann eine Aufblähung bis zu Fingerdicke hervorrufen.

unscheinbare, paarige Stränge der Schwimmblase auf. Zur Laichreife wachsen diese Organe mächtig heran und überdecken dann als dünnwandige, geschlossene Säcke den größten Teil der Eingeweide. Die Leber ist dann sehr atrophisch. Der Hoden ist ein weißes, kompaktes, lappiges Organ, welches zur Reife am hinteren Pol zu erweichen beginnt.

Die Ovarien sind viel voluminösere Säcke, strotzend gefüllt mit den zirka hirsekorngroßen Eiern.

Der ganze Bauchraum ist wie bei den Warmblütern vom Peritoneum ausgekleidet. Bei der Nase ist diese Membran schwarz. Nach vorne ist der Bauchraum von einer dünnen, weißen, bindegewebigen Membran, dem Zwerchfell, abgeschlossen, welche die dem Brustraum der Säugetiere entsprechende Abteilung für das Herz abgrenzt. Auch bei Fischen ist das Herz noch von einem Herzbeutel umhüllt. Erst nach Spaltung desselben tritt der schwarzrote dünnwandige Vorhofsack, die fleischrote Herzkammer und daran vorne aufgesetzt der weiße Conus arteriosus zutage. —

Die Salmoniden (forellenartigen Fische) tragen als charakteristisches Merkmal die Fettflosse, einen der Stützgebilde entbehrenden Anhang an der Rückenkante zwischen Rücken- und Schwanzflosse. Die Bauchorgane unterscheiden sich wesentlich von denen der Karpfen. Die Forellen besitzen vor allem einen echten, Uförmig gebauten Magen, der sich am Pylorus umbiegt und den Darm in gerader Richtung zum After sendet.

Der Pylorus und das folgende Darmstück sind mit einer großen Anzahl von dünnen, fingerförmigen Fortsätzen, die sog. Pylorusanhänge, ausgestattet. Der Magen und Pylorus ist zum größten Teil von der kompakten, braunen und mit glänzender glatter Oberfläche versehenen Leber bedeckt. Die Salmonidenleber besitzt eine große Ähnlichkeit mit der Leber unserer Haustiere.

Die Milz ist ein dreieckiges, schwarzes Organ an der Umbiegungsstelle des Magens.

Die Schwimmblase ist ein einfacher langgestreckter Sack. Hebt man die Blase aus ihrem Lager, so wird der Wirbelsäule entlang die Niere als ein schwarzes von Peritoneum bekleidetes, bandartiges Organ sichtbar, welches hier der lappigen Verdickungen entbehrt. Die Eier sind erbsengroß, sitzen an einer bindegewebigen Platte und fallen bei der Reife frei in die Bauchhöhle.

Der Peritonealüberzug läßt zwei längs verlaufende dünne Streifen durchschimmern, die Harnleiter. Diese vereinigen sich rückwärts, bilden eine Erweiterung, die Harnblase, und münden hinter dem After am Geschlechtspalt aus.

VIII. Aussehen frischer Fische.

Wir haben schon wiederholt hervorgehoben, daß die wichtigste Frage beim Fischverkauf die Frische der Ware sei. Bei frischen Fischen finden wir folgende Merkmale: Die Hautoberfläche glänzend, die Schuppen schwer ausziehbar, kein zäher, bläulicher, schleimiger Überzug über Schuppen und Flossen, kein unangenehmer Geruch. Das Fleisch derb elastisch, Kiemen rot, Augen lebhaft und durchsichtig, Maul und Kiemenspalte geschlossen, Bauch nicht aufgetrieben oder verfärbt. Auf Details wird später eingegangen werden.

IX. Falsche Bezeichnung der Fische.

Die Namen, unter welchen die Fische verkauft werden, weichen nicht nur nach der Gegend voneinander ab, mitunter werden sie auch absichtlich durch wohlklingendere ersetzt, um die Verkaufsfähigkeit zu erhöhen.

Große Regenbogenforellen erhalten den Namen Teichlachse, Schleihen tauchen besonders in Norddeutschland als Schleihforellen auf der Speisekarte auf, irgendwelche besonders große und alte Forellen werden auch als Lachsforellen bezeichnet. Eine Gadusart, der Köhler (Gadus virens), wird Seelachs, der Dornhecht (Merluccius valg.) wird Seehecht, der Knurrhahn (Trigla gurnardus) Meerforelle genannt. Dem Dornhai (Acanthias vulg.) wird die Haut abgezogen, der Kopf ab-

gehackt und in diesem Zustande der Name Seeaal beigelegt. Das knorpelige Wirbelgerüst klärt über die Zugehörigkeit zu den Knorpelfischen (Chondropterygier) auf.

X. Pathologische Veränderungen, welche von marktpolizeilichem Interesse sind.

A. Hautveränderungen.

Es gibt eine Anzahl von pathologischen Prozessen der äußeren Oberfläche, deren richtige Deutung von dem Fachorgan verlangt wird.

1. Geschwüre.

Sie treten in erster Linie auf als Folge von Infektionskrankheiten.

Bei Forellen und Bachsaiblingen bilden sie das Hauptsymptom der Furunkulose. Es ist dies eine Infektionskrankheit, welche von dem Bacterium salmonicida hervorgerufen wird. Die Erkrankung geht mit Darmentzündung und Bildung hämorrhagischer Herde in der Muskulatur einher. Die Herde vergrößern sich, rücken an die Oberfläche, wo sie die Haut vorwölben. Später erweichen sie und brechen schließlich durch. Sie lassen dann tiefe Geschwüre mit unregelmäßigem Grunde zurück.

Bei Hechten entstehen mitunter Geschwüre ohne bekannte Ursache. Diese Geschwürsbildungen wurden auch in Form einer Epidemie, welche die Hechte eines Sees befiel, beobachtet, ohne daß es trotz eifriger Untersuchung gelungen wäre, das ursächliche Moment zu finden.

Gerade bei diesen Hechtgeschwüren ist die auffallende Tatsache hervorzuheben, die überhaupt bei den Geschwüren der Fische beobachtet wird, daß nämlich den Fischen der eiterige Belag fehlt, den wir bei den Landtieren zu sehen gewohnt sind. Die Ursache liegt darin, daß durch das Wasser dieser Belag immer weggespült wird. Die mikroskopische Untersuchung lehrt allerdings, daß die Bakterien auf dem Geschwürsgrund in derselben Weise wuchern, wie bei den Landtieren.

Dagegen finden wir bei allen Geschwüren häufig die Besiedelung mit Pilzrasen (Saprolegnien), von welchen weiter unten noch die Rede sein wird.

Für gewöhnlich machen die Geschwüre der Fische den Eindruck von frischen Verletzungen, wenn die lebhaft rote Muskulatur zutage liegt. Es fällt daher auch das Moment der „Ekelhaftigkeit“ weg, welches die Verkaufsfähigkeit derartig affizierter Teile von Landtieren herabsetzt. Da das Fleisch der Fische gekocht wird und überdies die Fischbakterien auf den Menschen gewöhnlich nicht übertragbar sind, wäre vom sanitätspolizeilichen Standpunkte auch gegen den Verkauf kein besonderer Anstand zu erheben, wenn diese Substanzverluste nur sehr klein sind. Bei größeren Defekten müssen solche Fische allerdings als verdorben erklärt werden.

2. Die Pockenkrankheit der Karpfen.

Bei Karpfen kommen häufig dicke Auflagerungen einer weißen, der Haut fest anhaftenden, bei größerer Dicke bröckligen Masse vor, welche bald inselförmig, bald in Form eines ausgebreiteten dicken Überzuges die Oberfläche bedecken.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß die Masse aus lauter Epithelzellen besteht. Streift man den Belag ab, so tritt eine blutende Fläche zutage, da die hineinwuchernden Gefäße zerrissen werden. Man heißt diese Erscheinung Pocken oder den Schwamm.

Da die Auflagerungen dem Fische ein unappetitliches Aussehen verleihen, werden sie von den Händlern durch Abstreifen künstlich entfernt. Die zurückbleibende blutende Fläche verrät dann den ehemaligen Zustand. Obwohl auch über die Entstehung dieser Erkrankung noch nichts Sicheres bekannt ist, kann über die Ungefährlichkeit für den Menschen kein Zweifel obwalten. Der Wert der Ware kann jedoch einerseits durch das unappetitliche Aussehen, andererseits durch die gewöhnlich bestehende Abmagerung beeinträchtigt werden.

Es verdient erwähnt zu werden, daß diese Erkrankung früher auf eine Infektion der Nieren mit Myxosporidien zurückgeführt wurde. Diese, an den mit zwei leuchtenden Polkapseln versehenen Sporen leicht kenntlichen, Sporozoen finden sich aber bei den meisten Karpfen, auch bei solchen, die keine Spur von Pockenkrankheit zeigen.

3. Trübungen der Haut.

Auch bei lebenden Fischen sehen wir häufig die Oberhaut milchig getrübt und wie mit einem Schleier bedeckt. Die Ursache kann eine verschiedene sein.

a) Geringe Grade der Pockenkrankheit äußern sich in solchen Trübungen.

b) Erkältungskrankheit. Fische werden jähen Temperaturunterschieden ausgesetzt, wenn sie plötzlich aus warmem Wasser in kaltes übergeführt werden. Dadurch erkälten sie sich und reagieren darauf, indem sie entweder plötzlich, apoplektisch umstehen oder zum mindesten eine Störung in ihrer Hautdecke zeigen. Die Epidermiszellen trüben sich, und es tritt der erwähnte schleierartige Überzug auf. In heftigeren Fällen kommt es zu einer Abstoßung von Epidermislamellen. Selbst Fetzen der Kutis können abgelöst werden.

c) Parasiten. Die Haut der Fische ist das Angriffsobjekt einer ganzen Anzahl von Parasiten, die in der schleimigen Oberfläche ihre Lebensbedingungen finden. Vor allem sind es **Protozoen.**

Von Geißelinfusorien kommt allein die Costia necatrix in Betracht. Es sind dies birnförmige, mit zwei langen und zwei kurzen Geißeln versehene 15 μ kleine Individuen, die mitunter in ungeheurer Zahl auf den Kiemen und der Oberhaut schmarotzen. Von den Ciliaten sind zu nennen:

1. Chilodon cyprini, ein viel größeres, herzförmiges gut bewimpertes Infusor.

2. Cyclochäte, ein schön geformtes, radförmiges, mit Wimperkränzen ausgestattetes Individuum.

Von parasitischen Würmern treffen wir den Gyrodaktylus elegans. Er gehört zu den Trematoden und besitzt an den schlanken Körper rückwärts angefügt, einen großen, mit 16 kleinen im Umkreis ge-

stellten und zwei großen, den ganzen Längsdurchmesser einnehmenden Haken ausgestatteten Saugnapf.

Der letztgenannte Parasit ist besonders häufig bei unseren Aquariumfischen zu treffen, wo er auch zu ganz charakteristischen Auffaserungen der Flossen führt.

Alle eben zitierten Parasiten erzeugen das gemeinsame Symptom einer mehr oder minder ausgebreiteten Trübung der Epidermis, welche mitunter im Wasser erst sichtbar wird, wenn man den Fisch entlang sieht.

4. Die Fleckenkrankheit der Bachsaiblinge.

Beim amerikanischen Bachsaibling (Salmo salvelinus) treten mitunter, besonders zur Laichzeit, ovale Trübungen und Abstoßungen der Oberhaut auf. Sie sind die Begleiterscheinung einer Allgemeinerkrankung, die häufig durch eine Darmentzündung im Gefolge hat und gewöhnlich zum Tode der Fische führt. Auch die Ätiologie dieser Erkrankung ist noch vollständig in Dunkel gehüllt.

5. Die Rotseuche der Karpfen.

Bei Karpfen beobachten wir mitunter in den Winterbehältern das Auftreten einer ausgebreiteten Rotfärbung des Bauches, welche zum Teil durch Blutaustritte, zum Teil durch stärker mit Blut gefüllte Kapillaren der Haut verursacht wird.

Die Erkrankung geht mit einer Darmentzündung einher, welche auch zu Geschwürsbildungen in der Darmschleimhaut, sowie zu Peritonitis führen kann. Die davon befallenen Fische gehen oft massenhaft zugrunde. Die Erkrankung wird nach den Untersuchungen von Dr. Plehn durch das Bacterium cyprinicida hervorgerufen, welches durch seine schleimige Gallertkapsel, die auch dem bei Peritonitis erzeugten Exsudat eine schleimige Beschaffenheit verleiht, charakterisiert ist.

Das Bakterium ist für Warmblüter nicht pathogen.

6. Schuppensträubung.

Sie dürfte bei den zum Verkauf kommenden Fischen wohl nur selten zur Beobachtung kommen.

Sie ist charakterisiert durch die Ansammlung von Exsudat in den Taschen unterhalb der Schuppen. Dadurch werden letztere aus ihrem Lager gehebelt und gesträubt. Durch die Schuppensträubung sehen die Fische viel dicker aus. Beim Entfernen der Schuppen fließt das Exsudat aus. Die Erkrankung findet sich vor allem in der Umgebung von Verletzungen und Geschwüren und scheint mir der allgemeine Ausdruck einer Hautentzündung zu sein. Plehn hat in einzelnen Fällen das Bacterium pestis Astaci, das Krebspestbakterium, konstatiert. Die Krankheit tritt hauptsächlich bei den verschiedenen Weißfischarten auf. Da, wie erwähnt, meist anderweitige Defekte vorhanden sind, dürften solche Fische wohl nur selten zum Verkauf gelangen.

6. Pusteln von Ichthyophthirius multifiliis.

Dieses große Wimperinfusor befällt mitunter epidemisch verschiedene Fischarten, wie Aquarienfische, Salmonidenbrut, Karpfen und Schleihen. Er nistet sich in die Oberhaut ein und bildet daselbst 1 mm große, weiße Pusteln. Bei gehäuftem Auftreten kann der Tod kleiner Individuen verursacht werden. Viel bedenklicher ist das Vorkommen auf den Kiemen.

7. Die Diplostomiasis der Fische.

Sie tritt besonders bei Weißfischen, mit Vorliebe bei der Nase (Chondrostoma nasus) auf und äußert sich in schwarzen Flecken in der Lederhaut. Der Fisch sieht aus, wie mit Tusche bespritzt. Im Zentrum ist eine kleine Zyste schon mit freiem Auge sichtbar, welche einen 1 mm langen Saugwurm, das Diplostomum Cuticula, enthält.

8. Anderweitige Parasitenerkrankungen.

Von anderen Parasiten, welche auf der Haut der Fische schmarotzen, kommen noch in Betracht der Argulus foliaceus und die Piscicola piscium. Ersterer auch Karpfenlaus genannt, gehört zu den Copepoden (niederen Crustaceen). Er wird 5 mm lang, ist abgeplattet, rundlich geformt, durchsichtig, an der oberen Seite mit einem Schild bedeckt, an der

unteren Seite mit zwei Saugnäpfen und Augen versehen. Durch einen Mundstachel bringt er den Fischen Verletzungen bei, die als flohstichartige Flecken sichtbar sind. Letzterer, der Fischegel, ist 4 cm lang, besitzt die Merkmale eines Blutegels, d. h. einen vorderen und einen hinteren Saugnapf. Durch seine Mundwerkzeuge, durch welche er Blut saugt, ist er imstande, ganz ähnliche Verletzungen hervorzubringen wie der Argulus. Es bleiben dann analoge Flecken zurück.

9. Verletzungen.

Bei den verschiedenen Fangmethoden geht es naturgemäß nicht ohne Beschädigung der Fische ab. Hierher gehören vor allem die Verletzungen, die bei dem Fang mit Netzen, besonders dem Dreispiegelnetz, zustande kommen, bestehend in Schuppendefekten, Abschürfungen der Haut, Lädierungen der Flossen usw., ferner die Verletzungen, welche durch den Fang mit der Angel verursacht werden. Die letzteren Fälle kommen weniger in Betracht, da sie sich als Vorkommnis des Sportfanges bloß auf bestimmte Fische erstrecken, daher nur vereinzelte Fischarten und -individuen an wohlcharakterisierter Stelle betreffen. Sehr häufig beobachten wir das Hervortreten eines Auges, das durch einen Bluterguß hinter den Bulbus als Folge der Verletzung eines Gefäßes durch den Angelhaken zustande kommt.

10. Verpilzung.

Wir treffen diese Erscheinung nur bei Wassertieren. Die verschiedenen, in Form von Sporen im Wasser suspendierten Pilzarten, hauptsächlich Saprolegniaceen, siedeln sich mit Vorliebe auf Kadavern, jedoch auch auf lebenden Fischen und zwar vorzugsweise auf wunden Stellen derselben an. Sie entwickeln in kurzer Zeit ein dichtes Netzwerk (Myzel) von Fäden (Hyphen), welche in Büscheln im Wasser flottieren und wie schmutzige Watte aussehen. Durch Versuche ist festgestellt, daß gesunde Fische nie davon befallen werden, da sonst bei dem allgemeinen Vorkommen der Sporen kein Fisch ihnen

entrinnen könnte. Dagegen siedeln sie sich auf anderweitig geschwächten Fischen, sowie auf Substanzverlusten der äußeren Decke an, dringen in die Tiefe, umspinnen die Zellen und bringen sie mit ihren Fäden zum Zerfall. Wir finden diese Pilze daher in nahezu allen bis jetzt erwähnten Fällen von Zerfall der Epidermiszellen, bei Geschwüren, Epithelzerfall durch Parasiten, Erkältung, Pockenkrankheit, Fleckenkrankheit, Ichthyophthirius, Verletzungen durch Argulus und Piscicola. Sie haben die Bedeutung einer Begleitkrankheit, und durch dieselbe wird auch ihre Beurteilung diktiert. Da sie nur, wie erwähnt, bei anderweitig erkrankten Fischen zur Beobachtung kommt, dürfte das Marktorgan nur selten in die Lage kommen, sich mit ihr zu beschäftigen. Jedenfalls sind verpilzte Fische als **verdorbene** Ware zu bezeichnen.

11. Die Beulenkrankheit der Barben.

Im Moselgebiet und in Süddeutschland trat unter den Barben schon wiederholt diese Seuche auf, welcher in wenigen Wochen sehr viele Fische zum Opfer fielen.

Sie äußert sich in dem Auftreten von nuß- bis hühnereigroßen Beulen, welche als Infiltrate von Myxosporidien in der Muskulatur beginnen, sich vergrößern, an die Oberfläche rücken und dort endlich nach eitriger Erweichung platzen können. Sie lassen dann ein tiefes Geschwür zurück.

Der Erreger ist der Myxobolus Pfeifferi, welcher nicht nur die Beulenbildung verursacht, sondern den ganzen Körper mit seinen Sporen überschwemmt[1]).

B. Kiemen.

Da bei der Beurteilung, ob die Fische noch frisch sind, besonders die Kiemen ins Auge gefaßt werden, kommen auch Veränderungen derselben in erster Linie zur Beobachtung.

---

1) Hämorrhagien der Haut und der Kiemen finden sich nicht nur bei Rotseuche, sondern sie können bei jeder Infektionskrankheit der Fische vorkommen und bilden demnach ein hervorstechendes Merkmal solcher bakterieller Erkrankungen. Jedoch sind sie dabei auch überaus häufig in den inneren Organen zu finden.

Bezüglich der pathologischen Prozesse ist zu bemerken, daß fast alle Hautschmarotzer auch auf den Kiemen vorkommen. Vor allem wirken hier die Protozoen, wie Costia, Chilodon, Cyclochaete, Ichthyophthirius viel schädlicher, die durch sie gesetzten Veränderungen sind jedoch meist für das freie Auge nicht wahrnehmbar. Dagegen finden sich sehr häufig Herde von Myxosporidien als mohn- bis erbsengroße weiße Knötchen in die Kiemenblätter eingelagert. Ferner sind nicht selten niedrige Krebstiere (Copepoden) zu finden, welche bei unseren Süßwasserfischen meist sehr klein sind, bei den Seefischen jedoch häufig eine respektable Größe erreichen (Lernaea branchialis). Solche Copepoden (Basanistes huchonis) finden sich auch häufig an der Innenseite des Kiemendeckels von Huchen. Dort wo auf der Haut Verpilzung vorkommt, finden wir dieselbe Affektion, auch häufig auf den Kiemen in Form von streifen- oder büschelförmigen Ein- und Auflagerungen, die beim Abziehen das blutende Kiemengerüst zurücklassen. Hechte, welche in Fischhältern oder Aquarien gehalten werden, gehen nach kurzer Zeit durch solche streifenförmige Verpilzungen zugrunde.

C. Die pathologischen Veränderungen innerer Organe.

Es seien hier natürlich nur jene Prozesse angeführt, die für den Fleischbeschauer von Bedeutung sind. Für die Seefische kommt meist bloß die Muskulatur und die Schwimmblase in Betracht, da diese Fische in der Regel noch auf offener See ausgeweidet werden.

Bei den Süßwasserfischen handelt es sich entweder um zufällige Befunde auf dem Markte oder um nachträgliche Beanständigungen von seiten des Publikums wegen bei der Zerlegung gemachter Funde. Schließlich wird der Tierarzt in manchen Fällen durch verdächtige Symptome an der Hautoberfläche zur Sektion des Fisches veranlaßt.

Im allgemeinen sei folgendes bemerkt: Es existieren wohl eine Menge von Parasiten der Eingeweide, jedoch mit

Ausnahme der früher zitierten Finne des breiten Grubenkopfes keine Form, welche dem Menschen schädlich werden könnte. Auch für die Infektionskrankheiten wurde schon früher deren relative Harmlosigkeit für den Menschen betont.

1. Die Erkrankungen der Muskulatur.

Der Fleischbeschauer kann mit folgenden Vorkommnissen rechnen:

Mitunter werden abszeßartige Herde mit rahmigem Inhalt im Fleisch von Seefischen angetroffen. Die Untersuchung ergibt die Anwesenheit von Mikrosporidiensporen. Diese sind nicht viel größer als Bakterien, ovoid, mit einer Polkapsel an dem einen Ende versehen, in großen Nestern angeordnet.

Ferner sind Ansiedelungen von Myxosporidien bei Barben und Karpfen zu treffen. Die Sporen sind kenntlich durch zwei stark lichtbrechende Polkapseln (vgl. auch Beulenkrankheit).

Von größeren Parasiten ist relativ häufig bei Gadusarten das Vorkommen eines Nematoden, des Ascaris capsularis. Er findet sich beim Kabljau eingerollt in einer Kapsel oder frei in der Muskulatur dieser Fische und hat den Seefischhallen schon viele Unannehmlichkeiten bereitet.

Durch das Kochen nimmt er eine rotbraune Farbe an und tritt deshalb deutlich hervor. Er ist gewiß nicht appetitlich, aber für den Menschen total ungefährlich. Bei dem Umstand, daß das Fischfleisch schon bei niederer Temperatur zerfällt und deshalb oft zu wenig gekocht wird, daß ferner diese Nematoden relativ widerstandsfähig sind und im eingekapselten Zustande einen natürlichen Schutz besitzen, verdient der Bericht, daß auch in gekochtem Fischfleisch solche Würmer lebend angetroffen wurden, einigen Glauben. Jedenfalls wandern diese Parasiten vom Darme ein. In den Eingeweiden der der Kabljauarten finden sie sich nämlich regelmäßig oft in unglaublich großer Menge vor und zwar frei im Darminnern frei in der Bauchhöhle, ferner eingerollt und eingekapselt subperitoneal in allen Teilen des Bauchraumes. Besonders häufig sind sie an der Leberoberfläche eingelagert.

Beim Kabljau sind in der Muskulatur nicht selten Kapseln von 3,5 mm Länge und 1,5 mm Breite zu treffen, welche Jugendformen von Bandwürmern (Tetrarhynchen) enthalten. Solche Tetrarhynchen kommen ebenfalls oft in großer Anzahl in den Baucheingeweiden, mit den vier Haftorganen an die Peritonalbekleidung der Eingeweide angeheftet, vor.

2. Die Schwimmblase.

Relativ häufig ist die Schwimmblase der Gadusarten der Sitz einer parasitären Erkrankung. Wir finden sie nämlich nicht selten anstatt mit Gas, mit einer gelben, gallertig schleimigen Masse strotzend gefüllt. Man könnte letztere beinahe für eingedickten Eiter halten. Das Mikroskop gibt sofort Aufschluß. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man nämlich, daß die Masse aus Coccidien besteht. In der Vierzahl liegen die Sporen, durch eine hinfällige Hülle zusammengehalten, beisammen. Jede Spore besitzt eine rigide Kapsel, welche sich nach Art einer Schote an einer Längsnaht öffnet und die beiden Sichelkeime austreten läßt. Wegen dieser Merkmale ist sie in das Genus Goussia einzureihen (Goussia Gadi n. sp.).

3. Anämie der Salmoniden.

Bei verschiedenen Salmonidenarten, welche in unseren Fischzuchtanstalten gezogen werden, wie Bachforellen, Regenbogenforellen und Bachsaiblingen, tritt häufig, und zwar besonders bei letzteren, eine Hinfälligkeit auf, die auch das Absterben vieler Individuen bewirken kann. Die Untersuchung ergibt eine Anämie sämtlicher Organe. Das Blut ist wässerig, die Zahl der roten Blutkörperchen ist verringert, die der weißen vermehrt. Wir finden Teilungsformen, Zellen mit zwei Kernen und andere abnorme Erscheinungen. Die Kiemen sind blaß, ebenso die inneren Organe, die Leber ist fahlgelb. Das Absterben tritt besonders beim Transport ein. Die Ursache der Erkrankung ist wahrscheinlich bloß in der unnatürlichen

Lebensweise, der Inzucht, der Abstammung von Teichfischen und der unzweckmäßigen Fütterung zu suchen.

4. Blutparasiten der Fische.

Häufig kommen Protozoen im Blute der Fische vor. Bei Karpfen sind Trypanosomen außerordentlich häufig. Die wurmförmigen, 20 μ langen Schmarotzer sind durch ihre schlängelnden Bewegungen schon bei schwacher Vergrößerung bei geschlossener Blende im nativen Blutpräparat für ein halbwegs geübtes Auge sichtbar.

Nicht selten finden sich auch Myxosporidiensporen im Blute. Letztere sind hier im frischen Zustande leicht an ihren Kapseln zu erkennen. Im Ausstrich, der auf die gewöhnliche Art auf Bakterien behandelt und mit Fuchsin gefärbt wurde, sind die Polfäden ausgestoßen und als überraschend lange, dicke, peitschenartige, intensiv schwarzrot gefärbte Fäden sichtbar. Beide diese Vorkommnisse sind zwar für den Beschauer sehr interessant, für den Konsum jedoch vollständig belanglos.

XI. Vergiftungen.

Sehr häufig beobachten wir in den freien Gewässern ein Massensterben von Fischen infolge der Verunreinigung durch Abwässer von Industriebetrieben. Entweder kommt es direkt zu einer Vergiftung durch beigemengte Stoffe, oder die Wirkung ist eine indirekte, indem die reichlich vorhandenen organischen Substanzen zu faulen beginnen; dadurch wird dem Wasser Sauerstoff entzogen und die Fische gehen an Erstickung zugrunde. Als gemeinsame Erscheinung der Vergiftung sehen wir das plötzliche Absterben einer großen Anzahl von Fischen der verschiedensten Art. Diese Tatsache ist deshalb charakteristisch, weil wir keine Krankheit kennen, die verschiedene Spezies zugleich befällt. Man wird daher eine solche Ursache auch vermuten können, wenn verschiedenartige Fische in größerer Menge tot auf dem Markte feilgehoten werden.

Erstickte Fische wären nach den früher erwähnten Grundsätzen, soferne sie nur frisch sind, vom sanitären Stand-

punkte nicht zu beanstanden. Weit aufgerissenes Maul und abgepreßte Kiemendeckel lassen besonders bei Salmoniden diese Todesursache vermuten. Bezüglich der einer Vergiftung zum Opfer gefallenen Fische ist folgendes zu bemerken:

Da so lebenswichtige Organe, wie die Kiemen direkt mit dem Wasser und somit dem Gifte in Berührung treten, kommt es schon zu einem Absterben, bevor noch das Gift Zeit gehabt hat, in die inneren Organe überzugehen. Die chemische Untersuchung des Fischkörpers resp. der Eingeweide, welche bei Vergiftungen von Landtieren ausschlaggebend ist, führt hier meist zu keinem Resultat. Aber auch an den Kiemen ist fast nie mit unseren Hilfsmitteln eine charakteristische Veränderung zu konstatieren, da offenbar schon die kleinsten Läsionen genügen, um die Funktion dieses Organes auszuschalten, und außerdem das Kiemenepithel außerordentlich rasch nach dem Tode durchgreifende Veränderungen zeigt. Bei Vergiftungen mit Säuren und Alkalien kann allerdings eine ausgesprochene saure oder alkalische Reaktion, ferner Blutungen an den Kiemen und Schleimabsonderung oder deutlicher Epithelzerfall der Hautoberfläche manche Anhaltspunkte gewähren. Dies gilt z. B. auch für die häufig mit Absicht herbeigeführte Vergiftung mit Ätzkalk. Durch eine relativ geringe Menge kann wegen der außerordentlich heftigen Wirkung auf die Kiemen der Fischbestand einer ganzen Bachstrecke ausgerottet werden. Mitunter werden zu diesem Zwecke verbrecherischerweise auch Kokkelskörner verwendet. Diese werden von den Fischen aufgenommen und wirken durch das energische Gift vom Darme aus. Das Vorhandensein dieser Körner im Darm klärt dann über das Sterben auf. Fische, welche auf diese Art und Weise gefangen werden, bekommen ein bitteres Fleisch und werden daher minderwertig.

Es gibt noch eine Reihe von Pflanzen, die durch den Gehalt an giftigen Saponinsubstanzen Fische betäuben können und deshalb zum Fang verwendet werden. Bei uns kommen sie kaum in Betracht. Der Umstand, daß die Gifte in den

Fischkörper nicht übergehen, würde den Genuß der Kadaver meist unbedenklich machen. Da jedoch von vornherein die Natur des Giftes in der Regel zweifelhaft ist, ist die höchste Vorsicht am Platze und in einigermaßen dubiosen Fällen der Konsum überhaupt zu untersagen.

Nicht selten ist auch die verbrecherische Tötung der Fische mit Sprengkörpern, wie Dynamitpatronen oder Ätzkalk, in Flaschen eingeschlossen. In solchen Fällen äußert sich die Wirkung des Sprengmittels in einem Bersten der Schwimmblase. Da es sich hier um eine traumatische Tötung handelt, wäre der Genuß solcher Fische, wenn sie frisch sind, unbedenklich. Bei stärkeren Verletzungen sind die Fische nach den allgemeinen Grundsätzen als verdorbene Ware zu behandeln.

XII. Giftige Eigenschaften lebender Fische.

Manchen Fischen und Fischorganen kommt an und für sich eine giftige Wirkung zu. Der Rogen der Barben ist nach verbürgten Berichten imstande, Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, und zwar treten Erbrechen und Diarrhöen auf. Auch bei Hechten und Quappen soll der Laich mitunter giftig sein.

Die Aale (Fluß- und Meeraal) sind zwar in gekochtem Zustande schwer verdaulich. Diese Eigenschaft ist auf das reichlich vorhandene Fett zurückzuführen. Sie sind jedoch in diesem Zustande nicht giftig. Dagegen besitzen diese Fische im Blutserum und sonst auch im Fleisch ein Gift, welches, wie Mosso nachgewiesen hat, ähnlich dem Schlangengift, nach direkter Einführung in die Blutbahn bei Warmblütern zuerst Reizung, dann Lähmung des Atemzentrums, Konvulsionen, Schlafsucht, Apathie und Schwinden der Tastempfindung bewirkt. Das Blut verliert seine Gerinnbarkeit, und die roten Blutkörperchen lösen sich auf. Das Gift gehört nach diesen Untersuchungen zu den Toxalbuminen. Bei direkter Einführung in den Magen wirkt das Gift nicht, durch Kochen wird es zerstört.

Das Blutserum der Schleihe soll ein ähnliches Gift enthalten. Auch im frischen Neunauge (Petromyzon marin. u. fluviat.) ist ein ähnliches Gift vorhanden.

Manche Fische sind mit Giftdrüsen an bestimmten Körperstellen ausgestattet.

Die Seeaale (Conger) besitzen mit Giftdrüsen versehene Taschen am Gaumen, welche den Biß giftig machen. Manche Fische haben Giftdrüsen an (meist drei) Stacheln der Kiemendeckel. Durch diese Stacheln fließt bei Verletzungen das Gift in die Wunde. Wir finden dieses Vorkommnis beim Knurrhahn (Cottus scorpio) und der Seebulle (Cottus bubalis). Die Wirkungen bestehen in Lymphdrüsenschwellungen und Schmerzen. Stachel mit Giftdrüsen finden sich ferner bei Rochen am Schwanze und zwar beim Seeadler (Myliobates aquila) und Stechrochen (Trygon pastinaca). Das Petermännchen (Trachinus draco) besitzt an der vorderen Rückenflosse und an den Kiemendeckeln aufrichtbare Giftstacheln, die sehr schmerzende Wunden verursachen. Mit vielen sehr scharfen und teilweise giftführenden Stacheln sind die Panzerwangen (Cataphracti) versehen. Zu ihnen gehört auch der Drachenkopf (Scorpaena) (Kobert).

Auch tote Fische können durch Stich vergiften (Linstow).

Deshalb werden die Giftstacheln vor dem Verkaufe entfernt.

XIII. Die postmortalen Veränderungen der Fische.

Vom sanitätspolizeilichen Standpunkte sind die postmortalen Veränderungen, welchen die Fische unterliegen, von der größten Wichtigkeit.

Wie bekannt, macht auch das Fleisch unserer Schlachttiere eine Reihe von Veränderungen nach dem Tode durch. Die neutrale Reaktion schlägt in die saure um, es tritt Totenstarre auf, die sich nach kürzerer oder längerer Zeit löst. Die saure Reaktion dauert jedoch noch eine Zeit hindurch an,

steigert sich während der ersten 8 Tage sogar noch. Während der ersten Zeit spielen sich nach den Untersuchungen mehrerer Forscher (Forster, Müller) ohne bakterielle Einwirkung fermentative Prozesse ab, unter deren Einfluß das Fleisch erst die richtige „Tafelreife" erhält. Während das Fleisch frisch geschlachteter Tiere zäh und wenig schmackhaft ist, wird es durch diese Prozesse mürbe und bekommt den ihm eigentümlichen aromatischen Geruch und Geschmack. In geeigneten Räumen (Kühlräumen), in welchen die Entwicklung der Bakterien durch die bestehenden Verhältnisse gehemmt ist, können die Fleischstücke durch mehrere Wochen verharren, wobei nur dieser Prozeß weiter fortschreitet, jedoch keine Fäulnis auftritt.

Die Fäulnis stellt sich erst unter dem Einflusse der Bakterien ein, jedoch geschieht das Eindringen in die tieferen Partien nur langsam.

Hierbei schlägt die saure Reaktion in die alkalische um, es entwickeln sich neben Schwefelwasserstoff und Ammoniak aus den Eiweißkörpern durch Zersetzung eine Reihe von Giftstoffen, die als Ptomaine und Toxine bekannt sind.

Man sollte bei der großen Übereinstimmung in der chemischen Zusammensetzung des Fischmuskels mit dem der Schlachttiere, welche nur in dem bedeutend größeren Wassergehalt des Fischfleisches durchbrochen wird, meinen, daß sich ähnliche Vorgänge auch bei den Fischen abspielen.

Das ist jedoch nicht der Fall.

Der sonst beim Fleisch geforderte Reifungsprozeß ist bei den Fischen überflüssig. Der lebend gekaufte Fisch erscheint schon nach ganz kurzer Zeit auf dem Speisetische, ohne die unangenehmen Eigenschaften des frischen Warmblütermuskels zu zeigen. Zum Teil äußert wohl auch die Kürze der Muskelfasern der Fische einen günstigen Einfluß. Auch in der Zusammensetzung des Bindegewebes scheinen Unterschiede vorhanden zu sein, da schon relativ niedrige Temperaturen genügen, um das Bindegewebe zur Quellung und Auflösung zu bringen.

Im Gegensatz zum Schlachtfleisch sagt die allgemeine Erfahrung, daß ein Fisch desto besser ist, je frischer er ist.

Andererseits ist bekannt, daß der Wohlgeschmack der Fische in der Regel schon nach kurzer Ablagerung leidet, auch wenn sie in Kühlräumen oder auf Eis gelagert werden.

Diese Divergenz ist auf die Verschiedenheit in den postmortalen Veränderungen zurückzuführen. Leider sind die bisherigen Untersuchungen nicht zureichend, es bestehen daher noch die widersprechendsten Anschauungen bezüglich dieser Vorgänge. Schon bezüglich der Totenstarre gehen die Angaben auseinander.

Voirin stellt eine „eigentliche Totenstarre“ bei Fischen in Abrede, der Fischmuskel reagiere vielmehr konstant alkalisch.

Ewart gibt an, die Totenstarre bei Fischen trete um so früher und intensiver auf, je kräftiger und erregbarer die Muskeln vor dem Tode gewesen seien.

In fast allen Abhandlungen, welche Merkmale für die Frische der Fische anführen, kehrt der Satz wieder, man müsse den Fisch horizontal auf die Hand legen; wenn er starr horizontal bleibe, sei er frisch, biege er sich ab, so sei er ungenießbar. Die geforderte Starrheit könnte wohl nur auf eine Totenstarre zu beziehen sein. Jedenfalls kann sonst bei Kaltblütern Totenstarre nicht durchweg fehlen, da diese Erscheinung von den Physiologen gerade beim Froschmuskel genau studiert wurde.

Bei einer Anzahl von Fischen tritt kurz nach dem Tode sicher Muskelstarre auf. Forellen sind schon wenige Stunden nach dem Tode vollständig steif, dies gilt auch von Hechten und Schlammpeizgern.

Bei Forellen, welche längere Zeit in der Agone sich befinden, kann es vorkommen daß auch noch bei Lebzeiten eine gewisse Starrheit in der hinteren Körperhälfte auftritt. Möglicher Weise ist durch die Verminderung in der Schlagkraft das Herzens die Zirkulation in diesen Teilen aufgehoben.

Bei Katzenhaien (Scyllium) beobachten wir nach dem Tode häufig folgende auffallende Erscheinung. Neben einer Starrheit der Muskulatur, die dem schlanken Fischkörper die Konsistenz eines Stabes verleihen, zeigt sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule, wobei gewöhnlich der Anfangsteil einen deutlichen kyphotischen Buckel zeigt, an den sich eine schwache Lordose anschließt. Wahrscheinlich handelt es sich

um ein ungleichmäßiges Aufhören des Muskeltonus, der somit den noch lebenden Muskelgruppen ein Übergewicht über ihre Antagonisten verleiht.

Die Reaktion fand ich in einem Fall bei einer totenstarren Forelle schwach alkalisch.

Die Starrheit hält bei diesen Fischen bei Eiskastentemperatur tagelang an und scheint tatsächlich von Fäulnis abgelöst zu werden.

Bei Karpfen und Schleien treffen wir andere Verhältnisse. Hier tritt eine regelmäßige Totenstarre nicht ein und zwar weder bei umgestandenen, noch bei durch Durchschneidung der Wirbelsäule getöteten und ausgebluteten Schleien. Eigene Versuche haben in dieser Hinsicht zu keinem unzweideutigen Resultate geführt.

Bei Besichtigung eines Fischmarktes werden wir überhaupt bei den zum Verkauf gebrachten toten Fischen kaum auf starre Exemplare treffen, seien dies nun Karpfen, Weißfische, Welse, russische Zander oder auch Seefische in den Seefischhallen. Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß sich bis jetzt eine Regel bezüglich der Totenstarre bei Fischen nicht aufstellen läßt.

Planmäßige Versuche könnten jedoch in dieser Hinsicht manche Aufklärung bringen. Jedenfalls ist das so allgemein angeführte Symptom der Starre für die Beurteilung der Frische nicht verwertbar.

Die feineren Vorgänge, die sich im Fischmuskel nach dem Tode abspielen, sind nach Müller folgende: Die postmortalen Veränderungen im Fischfleisch zeigen manche Analogie mit den Vorgängen im Warmblütermuskel, in anderen Punkten weichen sie erheblich ab. Auch im Fischfleisch gehen ohne Bakterieneinwirkung Veränderungen fermentativer Natur vor sich, die Müller als Autolyse bezeichnet. Selbst steril und in Kühlräumen aufbewahrtes Fischfleisch zersetzt sich, wird matsch, zerreißlich, verliert die Elastizität, gibt Muskelsaft ab. Dadurch erscheint das Fleisch stark durchfeuchtet; auf den Tassen, in welchen man Fische durch mehrere Tage im Eiskasten hält, zeigt sich rötliche ausgestoßene Flüssigkeit. Nach kurzer Zeit — bei 15° in 3 Tagen, bei 0° in 8 Tagen — bekommt das Fleisch einen stechenden, widerlichen, tranig-ranzigen Geruch, nebst unangenehmen kratzenden Geschmack.

Es handelt sich hier um chemische Vorgänge, bei welchen feste Stickstoffverbindungen in lösliche übergeführt werden.

Durch Überdestillieren kann eine fettige, sehr schwer zerlegbare Substanz abgeschieden werden. Sie ist der eigentliche Träger des charakteristischen Geruches. Diese Autolyse kann nach der Ansicht Müllers hintangehalten werden, wenn man gleich nach der Tötung die Fische gefrieren läßt. Dies wäre demnach auch der Weg, um den Fischen den Wohlgeschmack zu wahren. Jedoch muß zuvor die Entfernung der Eingeweide vorgenommen werden. Die dem widersprechende Äußerung, daß Fische durch Frieren an Wohlgeschmack verlieren, ist vielleicht durch den Mangel dieser Maßregel zu erklären.

Wir sehen demnach hier eine Differenz zwischen dem Schlachtfleisch, da ersteres durch das Liegenlassen an Wohlgeschmack gewinnt, letzteres verliert und sogar in einen verdorbenen Zustand übergehen kann. Wichtig ist, daß das unangenehme, durchdringende „Fischeln" auch in steril gehaltenen Objekten auftreten kann.

Als Ausnahmen führt Müller die Seezungen an, die dieser Autolyse nicht so rasch unterliegen und an Wohlgeschmack durch das Liegen eher gewinnen. Es müßte diese Einschränkung jedoch auch für die übrigen Nordseefische gelten, denn auch die verschiedenen Kabljauarten gelangen erst nach längerer Zeit, mitunter erst 14 Tage nach dem Fange zum Konsum, ohne deshalb an Wert zu verlieren oder die angeführten unangenehmen Geschmackseigenschaften zu zeigen.

Daraus geht hervor, daß die Beobachtungen Müllers sicher nicht für alle Fälle zutreffen.

Unter dem Einfluß von Bakterien tritt Fäulnis auf. Aus den sich zersetzenden Eiweißkörpern bilden sich nach den Untersuchungen von Brieger und Bocklisch ebenso wie im faulenden Warmblütermuskel Ptomaine und Toxine, welche die bekannten Vergiftungserscheinungen beim Genuß solchen Fleisches hervorrufen [1]).

---

1) Von großer Bedeutung wäre die Beantwortung der Frage, wie weit die Zersetzungsprozesse im Fischfleisch ohne Mithilfe der Bakterien fortschreiten können, insbesondere, ob die erwähnten Ptomaine und Toxine nicht schon durch „Autolyse" entstehen können.

Die von Ermengem ausgesprochene Ansicht, daß gerade in der ersten Zeit die Virulenz am stärksten ist, würde zugunsten eines fermentativen Prozesses sprechen, da Bakterien immerhin eine Zeit zur Entwicklung brauchen.

Auch zubereitetes, gekochtes oder gebratenes Fleisch unterliegt der Verderbnis dadurch, daß in kurzer Zeit und zwar wohl ausschließlich durch Bakterien Giftstoffe entstehen. Schon häufig hat der Genuß von Fischfleisch, das noch einige Tage nach der Zubereitung aufbewahrt worden war, die schwersten Erkrankungen und Vergiftungsfälle hervorgerufen.

Der Fäulnisprozeß wird durch höhere Temperaturen gefördert. Bei großer Wärme kann der Fisch schon in 24 Stunden genußunfähig werden.

Durch niedrige Temperaturen wird das Auftreten der Fäulnis gehemmt. In der Praxis wird in der Konservierung mit Eis davon erfolgreich Gebrauch gemacht. Das Fleisch der Nordseefische, welches auf diese Weise durch längere Zeit gehalten wurde, ist nach bakteriologischen Untersuchungen frei von Bakterien.

Die einschlägigen Untersuchungen von Bruns haben außerdem noch folgendes dargetan: Die Einwanderung der Bakterien geschieht von der Oberfläche her.

Je reinlicher daher die Hantierungen sind, desto erfolgreicher werden Bakterien ferne gehalten. Die Einhüllung in steriles Filtrierpapier hat sich diesbezüglich als gutes Vorbeugungsmittel erwiesen. Nach dem Kochen ist das Fischfleisch steril. Nach mehreren Tagen stellt sich aber auch hier, geradeso wie bei rohen Fischen, die Einwanderung von Bakterien ein[1]).

---

1) Es ist zweifellos, daß die Fische leichter in Fäulnis übergehen als Landtiere.

Begünstigend dürfte der höhere Wassergehalt sein, ferner der geringere Schutz der Oberfläche, da eine verhornte Epidermis fehlt, die Kutis vermöge ihrer Struktur viel lockerer ist und außerdem die Fische mit Vorliebe feucht gehalten werden, um die Eintrocknung der Oberfläche, die dem Fisch ein unvorteilhaftes Aussehen verleihen würde, hintanzuhalten. Die feuchte Eisluft bewirkt in dieser Beziehung viel mehr als bei den mit dem Fell bekleideten Landtieren eine Mazeration und Auflockerung, welche bei eintretender höherer Temperatur das Vordringen der Bakterien begünstigt.

Nach Zündel zersetzt sich das Fischfleisch schneller als das der anderen Tiere, mitunter schon nach Stunden, besonders solche, die nicht getötet, sondern langsam gestorben sind.

Auf den höheren Wassergehalt ist es jedenfalls auch zurückzuführen, daß der Darm so bald nach dem Tode einen förmlichen Auflösungsprozeß durchmacht. Jedenfalls spielt hier auch die Selbstverdauung eine Rolle.

Durch Eröffnung der Bauchhöhle wird die Zersetzung ebenso wie bei den Warmblütern verzögert. Angeblich kommt es dadurch zu einer Einschränkung in der Entwicklung der anaëroben Bakterien.

Von den Veränderungen des Darmes werden die umliegenden Organe wie die Bauchwand in Mitleidenschaft gezogen.

XIV. Anhaltspunkte für die marktpolizeiliche Beurteilung postmortal veränderter Fische.

1. Der Geruch.

Auch frische Fische besitzen einen eigentümlichen, schwachen, nicht unangenehmen Geruch.

Allgemein bekannt und nicht bloß quantitativ verschieden ist der durchdringende, unangenehme Geruch, den postmortal veränderte und faule Fische verbreiten. Nach den früher zitierten Untersuchungen Müllers stellt er sich schon bei Veränderungen durch Autolyse ein. Er steigert sich durch eintretende Fäulnis, wobei sich noch die eintretenden Fäulnisgase (Schwefelwasserstoff, Ammoniak) bemerkbar machen.

2. Die Kiemen.

Mit Recht wird die Beschaffenheit der Kiemen als besonders wichtig für die Beurteilung der Frische der Fische angesehen.

Schon wenige Stunden nach dem Tode der Fische zerfallen die Epithelzellen der Kiemen. Das Blut verliert die rote Farbe, durch seine Umwandlung in Methämoglobin, und die Kiemen, welche sonst lebhaft rot gefärbt sind, bekommen einen mehr grauen Ton.

Das Epithel fällt ab, und die zarten Knorpelstäbchen, welche die Stütze für die einzelnen Kiemenblätter abgeben,

ragen frei mit ihren Spitzen heraus. Die Kiemen bedecken sich mit einer schleimigen Masse, welche aus zerfallenen Epithelzellen bestehen.

Betrügerische Händler versuchen mitunter durch Bestreichen mit Karmin oder Blut den Kiemen die rote Farbe wiederzugeben.

Durch die sonstige, eben beschriebene Beschaffenheit, sowie den Umstand, daß der Farbstoff sich durch Alkohol, Blut mit Wasser auslaugen läßt, wird die Täuschung als solche erkannt.

Mitunter werden solche verräterische Kiemen überhaupt herausgeschnitten.

3. Die Hautoberfläche.

Bald nach dem Tode tritt spontan ein Absterben der Epidermiszellen ein. Der Inhalt trübt sich, die Zellen platzen und Schleim sondert sich in Flocken an verschiedenen Stellen, besonders den Flossen ab. Der normale Glanz geht verloren. Bei eintretender Fäulnis bedeckt sich die Oberfläche mit einem dünnen rahmigen, graulichen Überzug, welcher aus den Trümmern abgestorbener Epithelzellen, zum größten Teil aber aus Bakterien besteht.

Um dieses Merkmal zu beseitigen, wird dieser stinkende Überzug von den Händlern weggewaschen, wodurch auch der Hautglanz bis zu einem gewissen Grade wiederhergestellt war. Es kommt ferner zu einer Auflockerung der Cutis. Dadurch lassen sich die Schuppen leicht ausziehen oder fallen selbst aus ihren Taschen heraus. Die Haut, welche sonst der Muskulatur straff anliegt und sich nur schwer abziehen läßt, kann leicht von der Unterlage abgelöst werden (Hofer).

4. Die Muskulatur.

Durch die postmortalen Veränderungen wird die Muskulatur weich, sie verliert ihre Elastizität und Fingereindrücke auf die Haut bleiben bestehen. Wir haben früher gesehen, daß auch ohne Fäulnis (durch Autolyse) solche Muskelver-

änderungen zustande kommen. Wenn Fische, wie besonders die Nordseefische, zwischen Eis verpackt, ständig in feuchter Umgebung lagern, bekommt die Muskulatur einen teigig-weichen Charakter und Fingereindrücke bleiben bestehen, ohne daß dadurch die Genußtauglichkeit beeinträchtigt wird. Es ist daher dieses Merkmal nur mit Vorsicht zu verwerten.

5. Die Baucheingeweide.

Der Bauch wird schlaff, weich, schwappend. Beim Öffnen der Bauchhöhle sieht man die Eingeweide in einem weichen, zerfließlichen, stinkenden Zustande. Die Leber fällt besonders rasch der Zersetzung anheim. Namentlich gilt dies für fettreiche Leber. Die zerfallenen Zellen lassen das Fett los, welches dann in Form von Tropfen dem breiigen Bauchinhalt beigemischt ist. Sehr bald, oft noch vor Eintritt der Fäulnis, diffundiert die Galle in die Umgebung.

Charakteristisch ist auch das Verhalten der Rippen. Vielleicht auch unter dem Einflusse der Darmfermente, welche durch die Darmwand in die Umgebung treten, löst sich das Bindegewebe, welches die Rippen in den Muskeldissepimenten in ihrer Lage erhält; die Rippen lösen sich mit ihren Enden aus dem Verband und ragen frei vor.

Auch die Bauchwand ist viel früher der Zersetzung durch die diffundierenden Fermente sowie die ausgewanderten Bakterien ausgesetzt. Darauf ist die grünliche Verfärbung des Bauches fauler Fische zurückzuführen.

Noch vor Eintritt der Fäulnis kann es zum Platzen der Bauchwand und zum Heraustreten der Eingeweide kommen.

Oft ist die Bauchhöhle mit einer blutig- serösen Flüssigkeit gefüllt.

6. Das Auge.

Eine Reihe ziemlich charakteristischer Merkmale bietet das Auge der Fische. Der Bulbus sinkt in die Augenhöhle zurück. Die Kornea verliert ihren Glanz, mitunter legt sie sich in Falten. Sie legt sich der Iris innig an, so daß die

vordere Augenkammer verschwindet. Sie bedeckt sich ebenso wie die Haut mit einer grauen Schleimschicht. Die Iris ist häufig blutig imbibiert. Diese Imbibition ist jedoch nicht mit echten Blutaustritten zu verwechseln, welche wir häufig bei frischen Fischen als Resultat des Todeskampfes beobachten.

Ein Zurücktreten der Bulbi in die Höhle finden wir auch regelmäßig bei Fischen, welche gehungert haben oder längere Zeit krank waren. Um diese verräterischen Symptome zu eliminieren, werden die Augen häufig überhaupt entfernt. Solche augenlose Fische sind daher von vornherein verdächtig.

7. Das Blut.

Das Blut ist aus den Gefäßen in die Umgebung ausgetreten (Imbibition), welche dadurch einen rötlichen Stich bekommt.

Unter dem Mikroskop sieht man charakteristische Blutkristalle (Hämoglobin), die sich aus dem zersetzten Blut abgeschieden haben.

Es ist allerdings zu bemerken, daß die Auflösung der roten Blutkörperchen viel rascher vor sich geht als bei den Landtieren. Schon kurz nach dem Tode werden die Kerne ausgestoßen, und die Blutscheiben verschwinden.

Leider ist das Auftreten der Hämoglobinkristalle nicht strenge an die Fäulnis gebunden. Bei hochgradiger Fäulnis scheinen sich die Kristalle im Gegenteil wieder aufzulösen. Mitunter treten sie auch bei relativ frischen Fischen auf. Möglicherweise spielt die Eindickung des Blutes durch Verdunstung eine Rolle.

Anfängern kann es passieren, daß sie diese Kristalle, mit denen die Gefäße mitunter strotzend gefüllt sind, für Bakterien halten.

8. Baranski empfiehlt, die Fische zur Prüfung der Genußtauglichkeit ins Wasser zu legen. Tote Fische, welche untersinken, sind gut und noch unzersetzt, während faulige auf dem Wasser schwimmen, da die sich entwickelnden Fäulnisgase den Fisch in die Höhe treiben.

Sodero betont, daß dabei wohl auch der Füllungszustand des Darmes eine Rolle spielt.

Für ausgeweidete Fische läßt dieses Merkmal im Stich, da diese auch bei beginnender Fäulnis im Wasser untersinken. Erst vorgeschrittenere Fäulnis treibt sie in die Höhe.

XV. Probeentnahme.

Es ist in der Regel nicht möglich, alle Fische zu untersuchen. Bei lebenden Fischen ist das Augenmerk auf jene zu richten, die sich durch träges Benehmen, Seitenlage als dem Verenden nahe erweisen. Bei diesen ist nachzusehen, ob sie (Forellen) Abszesse unter der Haut aufweisen oder (Karpfen) eine besonders starke Rotfärbung des Bauches zeigen. Karpfen, die meist in engen Behältern zusammengepfercht auf den Markt kommen, sind häufig halb erstickt und legen sich deshalb auf die Seite. Bei toten Fischen beschränkt man sich auf die Besichtigung der äußeren Oberfläche und nimmt eventuell bei Objekten derselben Provenienz Stichproben vor. Bei faulen Fischen macht meist schon der Geruch auf Distanz auf den Zustand aufmerksam. Im übrigen vergleiche man das früher Gesagte.

XVI. Methode der Untersuchung.

A. Erkrankungen.

Vor allem wird die Hautoberfläehe besichtigt. Zur Untersuchung auf mikroskopisch kleine Hautparasiten wird etwas von dem Schleim mit dem Skalpell abgekratzt, auf den Objektträger gelegt und mit Wasser, mit oder ohne Deckglas unter dem Mikroskop betrachtet. Zur Untersuchung der Kiemen wird der Kiemendeckel abgekappt. Einzelne Kiemenblätter können dann abgeschnitten und unter dem Mikroskop auf einem Objektträger ebenfalls unter Wasserzusatz besichtigt werden. Die inneren Organe werden in der früher beschriebenen Weise zugänglich gemacht. Man beachte etwaiges Exsudat der Bauchhöhle, Hämorrhagien, Gefäßinjektion des Peritoneums und des

Darmes, Kaliber und Wanddicke des Darmes, Beschaffenheit der Leber, Milz und Niere.

Von den letztgenannten Organen werden Quetschpräparate angefertigt. Schließlich werden Geschlechtsorgane, Schwimmblase, Herz untersucht.

B. Faule Fische.

Um zu beurteilen, ob die Fische soweit postmortal verändert sind, daß sie zum menschlichen Genuß nicht mehr brauchbar sind, hat man die früher erwähnten Punkte zu berücksichtigen: Geruch, Beschaffenheit der Haut, Schuppen, Augen, Kiemen, Konsistenz des Fleisches, Rippen, Eingeweide. Schließlich wird die Schwimmprobe angestellt. Die sonst auch angewendeten chemischen Fäulnisproben (Ammoniak nach Eber) sind bei den Fischen noch nicht genügend erprobt.

XVII. Grundsätze für die Beurteilung.

Die Beurteilung der Fische zeigt insofern eine Abweichung von der des Fleisches unserer Schlachttiere, als der Verkauf von Fischfleisch unter Deklaration, sowie von sterilisierten Fischen nicht üblich und durchführbar ist. Die Unterschiede, die sonst zwischen unbedingt und bedingt gesundheitsschädlichem, zwischen minderwertigem und verdorbenem Fleisch gemacht werden, bedingen keine verschiedene Behandlungsweise. Alle in diese Kategorien fallenden Fische sind eben genußuntauglich und vom Verkauf ausgeschlossen. Man wird daher nicht jeden Fisch, der ein auf eine Krankheit verdächtiges Symptom im geringen Grade (Rotfärbung des Bauches) zeigt, sofort als verdorben und somit genußuntauglich erklären, vielmehr stets bedenken, daß unsere Kenntnisse über die Fischkrankheiten noch durchaus nicht geklärt sind. Bei dem Umstande, daß Krankheitsübertragungen von Fisch auf Mensch zu den Ausnahmefällen gehören, wird man daher in zweifelhaften Fällen bei sonst normalem Aussehen, besonders, wenn der Fisch noch lebt, mit

der Bezeichnung „verdorben“, sehr zurückhaltend sein. Die fortschreitende Erkenntnis in bezug auf Fischkrankheiten kann nicht den Zweck haben, durch eine große Anzahl neuer Krankheits- und Schmarotzernamen im Publikum Angst und Schrecken zu verbreiten. Eine gründliche Kenntnis der Fischkrankheiten, die Beherrschung der Untersuchungsmethoden und ein gewisser Takt von seiten des Fachorganes wird das Publikum vor Schaden, den Fischhändler von überflüssigen Vexationen bewahren.

Um so energischer wird der Fleischbeschauer gegen den Verkauf fauler Fische vorgehen. Weitaus der größte Teil aller Schädigungen durch Fischkonsum ist auf den Genuß fauler Fische zurückzuführen.

Wir unterscheiden demnach vom Standpunkte der Marktpolizei folgende Kategorien:

A. Genußuntaugliche Fische.

Zu diesen gehören die gesundheitsschädlichen und verdorbenen Waren.

a) Gesundheitsschädlich im Sinne des Lebensmittelgesetzes sind Fische mit Finnen von Bothriocephalus latus, alle faulen Fische, der Rogen von Barben, gewisse andere giftige Teile von Fischen.

b) Verdorben sind:

1. Alle Fische, welche an Infektionskrankheiten zugrunde gegangen sind, also tote Fische mit deutlichen Krankheitssymptomen. Die Erfahrung lehrt, daß solche Fische sehr rasch in Fäulnis übergehen. Näheres wurde bei der Besprechung der Fischkrankheiten mitgeteilt. Von Infektionskrankheiten gehören hierher die Furunkulose, die Rotseuche, die Beulenkrankheit, Fleckenkrankheit.

2. Fische, welche überhaupt hochgradige Krankheitssymptome zeigen, seien sie lebend oder tot. Hierher gehören: Abszesse, eitriges Exudat in der Bauchhöhle, Verpilzung, Schuppensträubung, hochgradige Pockenkrankheit usw. Gegen tote Fische wird man im allgemeinen wegen ihrer leichten

Zersetzbarkeit in verdächtigen Fällen rigoroser vorgehen als gegen lebende Tiere.

3. Fische mit abnormem Geruch und Geschmack.

4. Vergiftete Fische (vgl. S. 294).

B. Genußtaugliche Fische.

Nicht zu beanstanden, also genußtauglich sind Fische, welche bloß eine leichte Rötung des Bauches oder geringe Grade von Pocken zeigen, ferner alle jene Fische, bei welchen bei der Zubereitung alle krankhaften Teile entfernt werden, wie bei Diplostomiasis, Ichthyophthiriuserkrankung, ferner bei allen Ektoparasiten wie Piscicola, Argulus und den verschiedenen Protozoen. Insbesondere sind Fische mit Knötchen auf den Kiemen (Myxosporidien) **nicht** zu beanstanden. Die Gadusarten, welche Ascaris capsularis meist in großer Menge in der Bauchhöhle beherbergen, können nach Entfernung der Eingeweide verkauft werden. Das Vorkommen von Ascaris caps. und von Tetrar hynchuscysten — übrigens für den Menschen ganz unschädliche Schmarotzer — in der Muskulatur, kann bei gehäuftem Vorkommen dazu führen, daß der Fisch als „verdorben" bezeichnet werden muß. Bei dem Umstande, daß die Kabljauarten stückweise verkauft werden, ist es jedoch sehr leicht möglich, daß bloß in einzelnen Partien solche Ascariden vorkommen, während andere vollständig frei sind. Es ist keine Ursache vorhanden, die wurmfreien Stücke zu konfiszieren. Fische mit Coccidien in der Schwimmblase sind verkäuflich, wenn die Schwimmblase zuvor entfernt wird. Bezüglich der übrigens selten vorkommenden Geschwülste ist folgendes zu bemerken: Es sind bis jetzt keine einwandfreien Fälle von Metastasen mitgeteilt worden, die Geschwülste sind daher lokalisiert. Kleinere Fische mit Geschwülsten sind als verdorben zu bezeichnen, größere Fische können nach Entfernung kleiner vorhandener Geschwülste als genußfähig gelten [1].

[1] Die von anderer Seite (Ostertag) ausgesprochene Ansicht, Fische mit Myxosporitien in den inneren Organen seien vom Verkauf auszuschließen, kann nicht geteilt werden, da bei dem so außerordentlich häufigen Vorkommen dann nahezu alle Karpfen auszuschließen wären.

Wie man sieht, erfordert eine fachmännische Beurteilung der Marktfische nicht bloß allgemeine Kenntnisse aus der Fleischbeschau, sondern speziell ichthyologische Kenntnisse, d. h. Kenntnisse aus der Anatomie, pathologischen Anatomie, Bakteriologie und Parasitenkunde in ihrer Anwendung auf den Fischorganismus. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bloß der Tierarzt über die nötige Vorbildung verfügt. Es muß daher Horn beigestimmt werden, der eine tierärztliche Kontrolle des Fischmarktes befürwortet. Zur Ergänzung der Kenntnisse wäre es jedoch notwendig, an allen tierärztlichen Hochschulen obligatorisch ein Kolleg über Fischkunde einzuführen, in welchen — wegen der großen Ausdehnung und Vielseitigkeit des Stoffes allerdings bloß enzyklopädisch — alles für die praktischen Bedürfnisse des Tierarztes Wissenswertes gelehrt wird. Die Hauptprogrammpunkte wären: Grundzüge der Anatomie und Physiologie der Fische, Fischzucht (in kurzen Umrissen), Erkennung der Fischarten, Pathologie der Fische.

Dadurch würde der Tierarzt seinen Einfluß — und sein Erwerbsgebiet um ein gutes Stück erweitern.

Eine fachgemäße tierärztliche Kontrolle des Fischmarktes würde dazu beitragen, manchen Schaden zu verhüten, das Zutrauen des Publikums zum Fischkonsum zu heben und dadurch für den Fischzüchter günstigere Absatzbedingungen zu schaffen, durch welche gelegentliche Konfiskationen wohl wettgemacht werden.

Literatur.

1. Hofer, Handbuch der Fischkrankheiten. Stuttgart 1906.
2. Baranski, Vieh- und Fleischbeschau.
3. Ders., Fischfleisch und Fischmarkt in Kochs Enzyklopädie der gesamten Tierheilkunde.

Zwar berichten Merieux und Carre über einen Fall von Übertragung der „Psorospermose" von der Barbe (Myxobol. Pfeifferi der Barbenseuche?) auf den Menschen. Es seien bei einem Lungenleiden im Sputum ebensolche Psorospermien nachgewiesen worden, wie in den toten Fischen, von denen der Kranke gegessen (Granucci). Diese Aufgabe ist aber durchaus vereinzelt geblieben, daher nicht verwertbar. Dagegen sind beulenkranke Barben, deren Fleisch durch die Erkrankung gelblich und bitter schmeckend wird, dem Verkehr zu entziehen.

4. Sodero, Ispezione sanitaria dei Pesci freschi, secchi, salati o variamente preparati. Napoli, Jovene 1900.
5. Freund, Die Verwertung der Fische, Krusten- und Weichtiere. Prag 1905. Lotos.
6. Kobert, Über Fischgifte und Giftfische. Stuttgart 1905.
7. Kluge, Lachse und Forellen und was man als solche ißt. Magdeburg 1905.
8. Hoffbauer, Altersbestimmung bei Fischen. Zeitschr. f. Fischerei 1905.
9. Maier, Beiträge zur Altersbestimmung der Fische. Oldenburg 1906.
10. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 1902.
11. Edelmann, Lehrbuch der Fleischhygiene. Jena 1903.
12. Postolka, Fleisch und Fleischwaren in dem Entwurfe f. d. Codex alimentarius austr. Wien 1897.
13. Braun, Zur Entwicklungsgeschichte des breiten Bandwurms. Würzburg 1883.
14. Bruns, Über das bakterielle Verhalten des Fischfleisches nach der Zubereitung. Inaug.-Diss., München 1908.
15. Brieger, Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885.
16. Bocklisch, Über Ptomaine aus gefaulten Fischen, in Brieger, III. Teil. Berlin 1886.
17. Fröhner u. Wittlinger, Der preußische Kreistierarzt, in folgenden Abschnitten: Voirin, Handel mit Fischen, VI. Abschnitt; Hofer, Fischzucht, VII. Abschnitt, Nr. 8; Hofer, Schutz der Fischerei, VIII. Abschnitt, Nr. 2c.
18. Müller, Welche Maßregeln sind zur Erweiterung des Fischhandels und zur Steigerung des Fischkonsums nötig. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1904.
19. Ders., Der Reifungsprozeß des Fleisches. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1904.
20. v. Linstow, Die deutschen Giftfische. Ref. in Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1906.
21. Horn, Die Notwendigkeit einer tierärztlichen Kontrolle des Fischmarktes und Vorschläge zu ihrer Ausführung. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1909.
22. Granucci, Der Fischfang Neapels vom Standpunkte der Nahrungsmittelhygiene. Ref. in Österr. Monatsschr. f. Tierheilk., XXVIII. Jahrg., 1903, 5, 57.
23. Oppenheimer, Toxine und Antitoxine. Jena 1904.
24. Borchmann, Über die Notwendigkeit der Ausdehnung der Untersuchung auf das Wildpret. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, p. 33.

XVIII.

Aus dem hygienischen Institut der kgl. tierärztlichen Hochschule
zu Dresden.

Über den Einfluß der Vortuberkulinisierung auf den Ablauf einer nachfolgenden Tuberkulinprobe beim Rind.

Von Prof. Dr. **Klimmer** und Dr. **Kiessig.**

Das wertvollste Diagnostikum der Tuberkulose am lebenden Säugetier sind bekanntlich das Alttuberkulin Koch und ähnliche Präparate (Phymatin von Humann und Teisler-Dohna und Bovotuberkulol von Merck). Die Tuberkulinprobe wird heute fast ausschließlich in Form der alten subkutanen, thermischen und neueren Conjunctival- oder Ophthalmoreaktion durchgeführt. Die Kutanreaktion, welche beim Menschen recht brauchbare Ergebnisse liefert und hier den anderen Reaktionen vielfach vorgezogen wird, eignet sich für das Rind infolge ihrer hier vorhandenen Ungenauigkeit und Umständlichkeit nicht; sie soll infolgedessen im nachfolgenden unberücksichtigt bleiben, desgleichen die intrakutane Reaktion, welche eine allgemeinere Anwendung zurzeit noch nicht erlangt hat, aber eine solche beim Rind und namentlich Schweine für die Zukunft verspricht.

Während wir einen wesentlichen Einfluß der Vortuberkulinisierung, gleichgültig ob dieselbe in das Unterhautbindegewebe oder den Augenlidsack erfolgt ist, auf den Ablauf einer

nachfolgenden Ophthalmoreaktion haben nicht feststellen können, wie wir dies bereits in unserer in den Monatsheften für praktische Tierheilkunde Bd. XX, S. 97 mitgeteilt haben, übt die Vortuberkulinisierung auf eine nachfolgende thermische Reaktion einen erheblichen Einfluß aus.

Im allgemeinen ist man der Meinung, daß durch eine Vortuberkulinisierung die thermische Reaktion tuberkulöser Rinder auf eine nachfolgende subkutane Tuberkulineinspritzung ziemlich sicher unterdrückt werden kann. Durch diese Annahme ist der Wert der thermischen Tuberkulinprobe beim Händlervieh, bei dem man nicht wissen kann, ob und wann eine Tuberkulineinspritzung vorausgegangen ist, wesentlich erschüttert worden. Sieht man sich zunächst in der einschlägigen Literatur um, so ist man überrascht, daß der so ziemlich allgemein angenommenen Ansicht von der Unterdrückung der thermischen Reaktion tuberkulöser Rinder durch das „Vorspritzen“ recht wenige Tatsachen zugrunde liegen. Infolgedessen entschlossen wir uns, die für die Praxis wichtige Frage einer eingehenden systematischen Untersuchung zu unterziehen. Bevor wir auf unsere Untersuchungen eingehen, wollen wir eine kurze Kritik bezüglich der Genauigkeit der thermischen Tuberkulinprobe, sowie eine Übersicht über die bisherigen Beobachtungen hinsichtlich des Einflusses des „Vorspritzens“ auf eine nachfolgende thermische Tuberkulinprobe geben.

A. Genauigkeit der thermischen Tuberkulinprobe.

Zur Erzielung brauchbarer Ergebnisse mit der thermischen Tuberkulinprobe an nicht vorgespritzten Rindern müssen bekanntlich folgende Grundsätze befolgt werden:

1. Nur solche Rinder sind der Tuberkulinprobe zu unterwerfen, deren Körpertemperatur zur Zeit der Injektion 39,5 ° C nicht übersteigt.
2. Die Dosis des mit 0,5 %iger Phenollösung 1:10 zu verdünnenden, konzentrierten Alttuberkulins betrage

für ein erwachsenes Rind 0,5 ccm
„ „ Stück Jungvieh 0,3—0,4 „
„ „ Kalb 0,1—0,2 „

3. Die Temperatur ist von der 6.—22. (24.) Stunde zweistündlich zu messen.
4. Die Beurteilung der Reaktion hat nach folgenden, auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongresse in Budapest 1905 festgelegten Grundsätzen zu erfolgen:
   a) bei allen Rindern, welche zurzeit der Tuberkulineinspritzung keine 39,5° C übersteigende Temperatur aufweisen, ist jede 40° C überschreitende Erhöhung der Körpertemperatur als positive Reaktion aufzufassen;
   b) alle Temperaturerhöhungen über 39,5° C bis 40° C sind als zweifelhafte Reaktion aufzufassen und für sich zu beurteilen;
   c) alle Temperaturerhöhungen, welche unter 39,5° C bleiben, sind als negative Reaktion aufzufassen.

Auch dann, wenn man genau nach obigen Grundsätzen arbeitet, erhält man bei den Tuberkulinproben nicht in allen Fällen mit den Sektionsbefunden übereinstimmende Ergebnisse. Diese von den Obduktionsbefunden abweichenden Resultate der Tuberkulinprobe, welche man meist als Fehlresultate der Tuberkulinprobe bezeichnet, betragen nach den Zusammenstellungen von Kiessig[1]) (über 5152 Fälle) 8,6 %. Ihre Zahl hängt im hohen Grade von der Geübtheit der Untersucher ab, wie es die Mitteilungen über die in Bayern durchgeführten Tuberkulinproben erkennen lassen.

In Bayern ist die Zahl der „Fehldiagnosen“ von 1895 bis 1899 bezüglich der positiven Reaktionen von 13,5 auf 2,6 %, die der negativen Reaktionen von 11,1 auf 5,7 % gesunken.

1) Kiessig, Über die thermische Tuberkulinreaktion bei vortuberkulinisierten Rindern usw. Inaug.-Diss. Leipzig-Dresden 1908.

Man ist ganz allgemein der Meinung, daß „Fehldiagnosen“ sowohl in der Richtung vorkommen, daß 1. tuberkulöse Tiere auf Tuberkulin nicht reagieren und 2. tuberkulosefreie Tiere eine positive Reaktion zeigen. Daß gewisse tuberkulöse Tiere auch dann auf Tuberkulin nicht reagieren, wenn sie nicht vorgespritzt sind, ist eine bekannte Tatsache und zwar handelt es sich hier entweder um schwerkranke Tiere, welche bereits Ernährungsstörungen darbieten und welche bei genauer klinisch-bakteriologischer Untersuchung unschwer als tuberkulös zu ermitteln sind, oder es sind Tiere, welche nur noch die Überbleibsel verheilter Tuberkulose (abgekapselte, m. o. w. verkalkte bazillenfreie Herde) aufweisen. Nach der vorerwähnten Kiessigschen Zusammenstellung zeigten von 1247 bei der Sektion tuberkulös befundenen Tieren 10,5 % eine negative Reaktion. Ob es sich bei positiver Reaktion und scheinbarem Fehlen tuberkulöser Prozesse tatsächlich um Fehldiagnosen der Tuberkulinprobe handelt, dürfte im allgemeinen zum mindesten fraglich sein. Sicherlich reagieren die tuberkulös infizierten Tiere bereits schon in einem sehr frühen Stadium auf Tuberkulin; so fanden Nocard und Rossignol, daß die Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin bereits am 32. bis 48. Tage nach einer Fütterungsinfektion, am 19. bis 32. Tage nach einer Einatmungsinfektion und am 13. Tage nach einer Infektion in das Euter einsetzt. In den Versuchen der Royal Agricultural Society wurde sie sogar schon 8 Tage nach einer Fütterungs- oder subkutanen Infektion festgestellt. Zuweilen liegt jedoch eine längere „Inkubationszeit“ dazwischen, so beobachtete Mc. Fadyean einmal 51 Tage. In dem frühen Initialstadium, in dem bereits eine Tuberkulinüberempfindlichkeit einsetzt, ist der tuberkulöse Prozeß i. d. R. noch sehr geringfügig und räumlich auf ein sehr kleines Gebiet beschränkt. Mit unbewaffnetem Auge tritt er zuweilen nur als eine mäßige, diffuse Schwellung der Lymphdrüse (Johne und Frothingham) oder als eine fleckweise Rötung des Gewebes (Hottinger) hervor und kann dann der Aufmerksam-

keit des Sekanten natürlich sehr leicht entgehen. Je sorgfältiger die Obduktionen vorgenommen werden, um so kleiner wird die Zahl diesbezüglicher „Fehldiagnosen“ ausfallen bzw. ganz verschwinden, wie es das große Beobachtungsmaterial Bongs zeigt. Unter 53 000 Impfungen befinden sich nur drei Fälle (= 0,0062 %), in denen es trotz typischer Reaktion nicht gelungen war, tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen. Reagiert ein Tier und kann bei der Sektion ein tuberkulöser Prozeß nicht nachgewiesen werden, so liegt die Vermutung weit näher, daß das betreffende Tier tatsächlich tuberkulös ist, als daß eine „Fehldiagnose“ der Tuberkulinprobe vorliegt. Auf jedem Fall ist die Behauptung nicht hinlänglich gestützt, daß auch andere nebenbei gefundene Krankheiten (Aktinomykose, Echinokokken usw.) eine thermische Reaktion auf eine Tuberkulineinspritzung auslösen könnten. Wenn auch ein tuberkulosefreies, der Tuberkulinprobe unterworfenes Rind zufällig aus anderen Gründen einmal eine Fiebersteigerung, die unter den obwaltenden Verhältnissen als positive Reaktion angesprochen werden wird, zeigen kann, so sind doch derartige Verhältnisse im allgemeinen so selten, daß sie praktisch nicht in die Wagschale fallen, vielmehr wird man aus der auftretenden positiven Reaktion schließen, daß das betreffende Tier einen tuberkulösen Prozeß beherbergt. Auf jeden Fall ist die durch die Tuberkulineinspritzung hervorgerufene thermische Reaktion spezifisch für Tuberkulose, wobei hier jedoch von einer künstlichen Vorbehandlung mit verschiedenen Tuberkelbazillenpräparaten nicht die Rede sein soll.

B. Angewöhnung an das Tuberkulin.

Von den Beobachtungen über eine Angewöhnung tuberkulöser Tiere an das Tuberkulin fallen viele in die Zeit der ersten mit Tuberkulin angestellten Versuche, als man die zur Herbeiführung einer unzweifelhaften Reaktion nötige Dosis noch nicht kannte, als die nach der Injektion gemessenen Temperaturen nur in größeren Zeiträumen aufgenommen wurden

usw.; kurz, die meisten dieser Angaben sind statistisch nicht zu verwerten und besitzen eine große Beweiskraft nicht.

Die ersten Versuche über die in Frage stehende Erscheinung stellten Siedamgrotzky und Johne an 7 Rindern an. Von diesen 7 Rindern waren 2 nicht tuberkulös, in einem weiteren Falle waren sämtliche Tuberkulindosen zu klein gewählt, sie können somit unberücksichtigt bleiben. Die Resultate, die Siedamgrotzky und Johne bei den übrigen 4 Versuchstieren hatten, können in folgende Tabelle zusammengefaßt werden:

Lfd. Nr.	Datum der Einspritzung	Dosis	Temperatur-Differenz	Maximal-Temperatur	Reaktion
1	7. II. 1891	0,5	1,7° C	40,4° C	+
	13. II. 1891	0,2	0,1° C	38,7° C	—
	18. II. 1891	0,3	0,1° C	38,7° C	—
	23. II. 1891	0,4	1,0° C	39,2° C	—
	28. II. 1891	0,5	0,0° C	38,0° C	—
2	28. II. 1891	0,2	0,1° C	38,8° C	—
	4. III. 1891	0,3	1,6° C	40,1° C	+
	8. III. 1891	0,4	0,9° C	39,7° C	?
	12. III. 1891	0,5	0,7° C	39,8° C	?
3	3. III. 1891	0,2	0,4° C	38,9° C	—
	8. III. 1891	0,3	1,8° C	40,2° C	+
	12. III. 1891	0,4	1,0° C	39,6° C	?
	16. III. 1891	0,5	0,2° C	39,1° C	—
4	3. III. 1891	0,2	0,6° C	39,4° C	—
	8. III. 1891	0,3	0,6° C	39,0° C	—
	12. III. 1891	0,4	0,2° C	39,2° C	—
	16. III. 1891	0,5	0,6° C	39,4° C	—

Aus diesen Ergebnissen ziehen Siedamgrotzky und Johne folgenden Schluß:

„Bei den Wiederholungen von Einspritzungen von Tuberkulin nach Ablauf von 4—5 Tagen bei einem und demselben Tiere tritt die Temperatursteigerung bei Vorhandensein von Tuberkulose vereinzelt nicht, in der Regel aber abgeschwächt hervor."

Leider kann den Versuchen dieser beiden Autoren ebenso wie jenen von Delvos eine große Beweiskraft nicht zugesprochen werden, da die Temperaturaufnahmen bei den der ersten Injektion folgenden Tuberkulinproben in zu großen

Zwischenräumen erfolgt ist. Gutmann wählte wiederum bei seinem Versuch zu kleinen Dosen.

Ostermann teilt mit, daß er bei zwei Kühen eine Angewöhnung nicht habe feststellen können.

Nocard stellte im Jahre 1897 mehrere Versuche über die Angewöhnung an das Tuberkulin an, nachdem er bereits im Jahre 1892 den Gedanken ausgesprochen hatte, daß eine wirkliche Gewöhnung tuberkulöser Rinder an das Tuberkulin vorkomme, eine Ansicht, die auch Malm vertritt.

Nocard wiederholte die Tuberkulininjektionen 24 Stunden, 48 Stunden, 8 und endlich 14 Tage nach den ersten Einspritzungen und hatte hierbei folgende Resultate:

Bei einer nach 24 Stunden wiederholten Tuberkulinprobe reagierte nur ca. $^{1}/_{3}$ derjenigen Tiere, die auf die erste Einspritzung reagiert hatten. Wiederholte er die Tuberkulininjektion nach 48 Stunden, so reagierten ebenfalls kaum $^{1}/_{3}$ der früher reagierenden Tiere; nach 8 Tagen reagierte die Hälfte und nach 14 Tagen ca. $^{2}/_{3}$ der Tiere, die auf die erste Tuberkulineinspritzung eine Reaktion gezeigt hatten.

Leider läßt die Mitteilung Nocards sämtliche Angaben über Dosis des Tuberkulins, Zeiträume zwischen den einzelnen Temperaturmessungen und Zahl der in die Versuche einbezogenen Tiere völlig vermissen. Was er als Reaktion angesehen hat, ist ebenfalls nicht angegeben; kurz, auch diese Versuche Nocards lassen eine objektive Beurteilung nicht zu.

Dasselbe gilt zweifellos von den Versuchen Bartels und Witts. Ersterer impfte in der Quarantänestation Hvidding 768 Rinder, ohne selbst die erste Tuberkulinprobe vorgenommen zu haben, ja ohne zu wissen, ob bei sämtlichen Tieren bereits vor ihrer Einstellung in die Anstalt Tuberkulin eingespritzt worden ist.

Witt stellte an 15 Rindern Versuche über die Angewöhnung der Rinder an das Tuberkulin an. Er ließ die zweite Tuberkulinprobe 8 bzw. 14 Tage nach der ersten folgen und gab in 14 Fällen bei beiden Proben dieselbe Dosis; nur bei einem Tiere injizierte er bei der zweiten Probe das Doppelte der ersten Dosis. Nur eines von diesen 14 Tieren (ein Tier hatte bei der ersten Probe bereits vor der Einspritzung eine Temperatur von über 40° C) reagierte auf die zweite Tuberkulineinspritzung mit einer Temperaturerhöhung bis 39,9° C. Berücksichtigt man aber, daß die Temperaturen erst von der neunten Stunde nach der Injektion an in dreistündlichen Zwischenpausen aufgenommen wurden, so ergibt sich ohne weiteres die Unmöglichkeit, aus diesen Versuchen sichere Schlüsse ziehen zu können.

Fernerhin prüfte Hutyra die Wirkung wiederholter Tuberkulineinspritzungen an drei Rindern; bei sämtlichen Versuchen wurden die Temperaturen stündlich gemessen.

Das erste Tier wurde im ganzen fünf aufeinander folgenden Tuberkulinproben unterworfen. Die zweite Einspritzung, die 5 Tage nach der

ersten positiv ausgefallenen Probe stattfand, zeigte ebenfalls positive Reaktion, ebenso die dritte, die vierte fiel fraglich und die fünfte Probe negativ aus. Bei der Schlachtung wurde Tuberkulose nachgewiesen.

Bei dem zweiten Tiere wurden 10 Tuberkulinproben mit konstant gesteigerten Tuberkulindosen von 0,02—0,5 ccm Tuberkulin nach je 1, bzw. 2, 3 und 5 Tagen ausgeführt; die 1., 5., 7., 9. und 10. Tuberkulinprobe fiel positiv, die 2., 3. und 6. zweifelhaft und die übrigen negativ aus. Die Sektion ergab hochgradige Tuberkulose.

Am dritten, ebenfalls tuberkulösen Rinde wurden mit ständig steigenden Tuberkulindosen (0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05, 0,15, 0,25, 0,3, 0,4 und 0,5 ccm) 10 Tuberkulinproben in 1-, 4- und 5tägigen Pausen durchgeführt. Es trat nur auf die 6. und 8. Einspritzung eine fragliche, auf alle anderen Injektionen keine Reaktion ein.

Ferner stellte Eber über die Angewöhnung an das Tuberkulin Versuche an 19 Rindern an, die auf die erste Tuberkulinprobe sämtlich reagiert hatten. 48 Stunden später bekamen diese Tiere wiederum eine Einspritzung mit derselben Dosis (= 0,5 ccm) Tuberkulin. Eine Reaktion trat auf diese zweite Injektion bei 14 Tieren, = 75 %, ein, während 5 Tiere Temperaturerhöhungen bis 39,5° C zeigten.

Zu einem noch günstigeren Resultate kam Vallée, der einer ersten Tuberkulinprobe nach 36 bzw. 48 Stunden eine zweite folgen ließ, bei der er die doppelte Dosis der bei der ersten Injektion angewandten einspritzte. Er erreichte dadurch, daß sämtliche Tiere auf die zweite Tuberkulineinspritzung wieder reagierten.

In demselben Jahre veröffentlichten Stubbe und Mullie Versuche, die sie, angeregt durch Vallées Veröffentlichung, nach dessen Angaben an 63 Tieren durchführten. Auf die erste Tuberkulineinspritzung reagierten sämtliche Tiere mit typischer Temperaturerhöhung. Bei der zweiten 2 bzw. 3 Tage nach der ersten Injektion ausgeführten Tuberkulinprobe reagierten nur 37 = 58,6 %. Die Dosis betrug bei der zweiten Einspritzung das Doppelte der bei der ersten Injektion angewandten Dosis.

Im Jahre 1907 prüfte Reeser die Frage über die Angewöhnnng der Rinder an das Tuberkulin an 8 Tieren. 7 von ihnen spritzte er bei der ersten Probe 350 mg, bei der zweiten 1 g Rohtuberkulin in entsprechender Verdünnung ein; bei dem 8. Versuchstiere injizierte er beide Male 1 ccm. Die Zeit, die zwischen beiden Tuberkulinproben lag, betrug 3 bzw. 4 Tage. Die Temperaturmessungen wurden bei sämtlichen Versuchen vom Momente der Einspritzung an zweistündlich vorgenommen.

Von den 8 Tieren reagierten auf die erste Tuberkulinprobe 7 positiv, die bei der Schlachtung sämtlich Tuberkulose aufwiesen. Von diesen 7 Tieren zeigten auf die zweite Injektion 6 = 85,7 % eine Reaktion; ein Tier zeigte nur eine Temperatursteigerung von 38,8 vor bis 39,4° C nach der Einspritzung.

Reeser beobachtete weiter, daß die zweite Reaktion meist schneller als die erste eintritt und etwas schwächer ist.

Endlich konnte Zabala beobachten, daß zweitägig mehrmals wiederholte Einspritzungen der gewöhnlichen Dosis auch gegen höhere Dosen eine Angewöhnung erzeugen.

Nach Abschluß unserer eigenen Versuche erschien schließlich noch eine Arbeit von Lüders. Lüders führte drei Versuchsreihen durch. Die Temperaturmessungen wurden vom Momente der Einspritzung ab zweistündlich bis zur 18. Stunde ausgeführt.

Die Tiere der ersten Versuchsreihe wurden in der Weise behandelt, daß bei der ersten Tuberkulinprobe die gewöhnliche Dosis eingespritzt wurde und zur Wiederholung derselben, die nach 3, 5 und 7 Tagen stattfand, die doppelte, drei- und vierfache Dosis verwendet wurde.

In der zweiten Versuchsreihe erhielten die Tiere bei der ersten Tuberkulinprobe teils 1,0 teils 2,0 ccm Tuberkulinum Kochii. Die Impfung wurde bei beiden Versuchsreihen nach 3 Tagen mit 2,0 ccm Tuberkulin wiederholt.

Die letzte Versuchsreihe endlich umfaßte Tiere, die einer dreifachen Tuberkulinprobe, zuerst mit der gewöhnlichen Tuberkulindosis, sodann mit gesteigerten Mengen unterworfen wurden.

Die Resultate, die Lüders bei der Ausführung dieser Versuche erhalten hat, faßt er in folgende Sätze zusammen:

1. Um bei vorgeimpften Rindern nach kurzer Zeit eine zweite Reaktion bei allen tuberkulösen Tieren zu erhalten, ist die Verwendung einer verstärkten Tuberkulindosis notwendig.
2. Bei Anwendung einer Tuberkulindosis von 2 ccm bei der Nachimpfung ist schon nach 3 Tagen bei allen vorgeimpften Tieren mit Sicherheit eine zweite deutliche Reakion zu erhalten.
3. Bei Anwendung einer Tuberkulindosis von 2 ccm ist es zur Erlangung einer Reaktion ohne Einfluß, ob die betreffenden Rinder zum erstenmal mit der einfachen Dosis von 0,5 ccm oder mit verstärkten Dosen von 1 oder 2 ccm Tuberkulin vorgeimpft sind.
4. Zur Vermeidung von Fehlresultaten ist es notwendig, bei wiederholten Impfungen die Tuberkulininjektion in den frühen Morgenstunden auszuführen, mit der Temperaturaufnahme vom Augenblick der Injektion an zu beginnen und die Messungen alle 2 Stunden möglichst bis zur 18. Stunde fortzusetzen.
5. Die zweiten Reaktionen unterscheiden sich von den ersten Reaktionen dadurch, daß sie meistenteils frühzeitiger eintreten und von kürzerer Dauer sind, als die ersten Reaktionen.
6. Eine Dosis von 0,5 ccm Tuberkulin ist bei ersten Impfungen nicht für alle Tiere ausreichend, um eine deutliche Reaktion hervorzurufen; es ist daher zur Vermeidung von Fehlresultaten ratsam, allgemein eine stärkere Tuberkulindosis von mindestens 1 ccm für erwachsene Rinder zu verwenden.

Diese gedrängte Übersicht über die diesbezügliche tierärztliche Literatur beweist zur Genüge, welch große Meinungsverschiedenheiten über diese wichtige Frage unter den einzelnen Autoren bestehen und wie notwendig noch systematische Untersuchungen über die Angewöhnung an das Tuberkulin sind.

C. Eigene Untersuchungen.

Bei unseren Untersuchungen wurden einmal die Zeitabstände zwischen den beiden thermischen Tuberkulinproben, ein anderes Mal die Tuberkulindosen zur ersten und zweiten Probe variiert. Die Zeitabstände betrugen 8, 14 und 21 Tage; die Dosen der ersten Probe 0,5 und 1,0 ccm, die der Nachimpfung 0,5, 0,8 und 1 ccm. Zur Durchführung unserer an 167 Rindern vorgenommenen Untersuchungen wurde folgender Versuchsplan aufgestellt:

I. Versuchsreihe: Wiederholung der Impfung nach 8 Tagen; Dosis bei beiden Impfungen 0,5 ccm Tuberkulin.

II. Versuchsreihe: Wiederholung der Impfung nach 14 Tagen; Dosis bei beiden Impfungen 0,5 ccm Tuberkulin.

III. Versuchsreihe: Wiederholung der Impfung nach 3 Wochen; Dosis des Tuberkulin bei beiden Proben 0,5 ccm.

IV. Versuchsreihe: Wiederholung der Impfung nach 14 Tagen; Dosis bei der ersten Impfung 0,5, bei der zweiten 0,8 bzw. 1,0 ccm Tuberkulin.

V. Versuchsreihe: Wiederholung der Impfung nach 14 Tagen; Dosis bei der ersten Tuberkulinprobe 1,0, bei der zweiten 0,5 ccm Tuberkulin.

VI. Versuchsreihe: Wiederholung der Tuberkulinprobe nach 14 Tagen. Dosis bei beiden Impfungen 1,0 ccm Tuberkulin.

Versuchsanordnung.

Die Ausführung der Tuberkulinproben geschah folgendermaßen:

Bei den ersten Tuberkulinproben erfolgten die Injektionen des Tuberkulins in den späten Abendstunden, nachdem vorher die Normaltemperatur der Tiere festgestellt worden war.

Die Temperaturmessungen nach der ersten Einspritzung wurden 7 Stunden nach der letzteren begonnen und aller 2 Stunden bis zur 20. und 22. Stunde fortgesetzt, resp. innerhalb dieser Zeit so lange ausgedehnt, bis eine deutliche Reaktion eingetreten war. Zu den Temperaturmessungen wurden Thermometer benutzt, welche vor ihrer Verwendung mit einem im Institut vorhandenen Normalthermometer verglichen wurden.

Zu sämtlichen Versuchen wurde das von den Höchster Farbwerken vorm. Meister, Lucius & Brüning bezogene staatlich geprüfte Alt-Tuberkulin Koch benutzt. Es wurde als Roh-Tuberkulin von dort bezogen und am Tage der Einspritzung im Verhältnis 1:9 mit 0,5 %igem Karbolwasser verdünnt.

Bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe erfolgte die Feststellung der Normaltemperatur vor der Einspritzung zumeist ebenfalls in der Abendstunde des der Injektion vorhergehenden Tages.

Die Injektion des Tuberkulins wurde auf die zeitige Morgenstunde, entweder früh 2 Uhr oder 4 Uhr, verlegt. Die Temperaturmessungen, mit denen 2 Stunden nach der Injektion begonnen wurde, wurden im großen und ganzen stündlich bis zur 19. Stunde fortgesetzt.

Die Beurteilung der Reaktion erfolgte nach den eingangs mitgeteilten, auf dem Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Budapest im Jahre 1905 festgelegten Grundsätzen. Bei Jung-Rindern im Alter bis zu $1/2$ Jahr galten als positive Reaktionen alle Temperaturerhöhungen über 40° C, sobald die Temperatursteigerung nach der Injektion 0,5° C und die Normaltemperatur nicht über 40° C betrug.

I. Versuchsreihe.

12 Rinder wurden zwei in Abständen von 8 Tagen vorgenommenen Tuberkulinproben mit je 0,5 ccm Alttuberkulin unterworfen.

Von 12 bei der ersten Tuberkulinprobe reagierenden Rindern zeigten auf die zweite Einspritzung 8 Tiere = **66,7 %** eine positive

Reaktion, während 3 Tiere = **25** % nicht reagierten. 1 Tier = **8,3** % zeigte eine zweifelhafte Reaktion[1]).

Die bei den reagierenden Tieren nach der zweiten Injektion gemessene Höchsttemperatur wurde bei sämtlichen 9 Stunden und später (—17) nach der Einspritzung erreicht.

Die Reaktion dauerte bei 2 Tieren weniger und bei den übrigen Tieren länger als 2 Stunden. Die höchste bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe gemessene Temperatur überstieg nur bei 2 Tieren die der ersten Probe, bei 5 Tieren war sie niedriger und bei einem Tier wurde beidemal dieselbe Höchsttemperatur gemessen.

Der Ausfall der Tuberkulinproben konnte bei 4 Tieren durch den Schlachtbefund kontrolliert werden. Von diesen hatten 3 Tiere auf beide Tuberkulinproben typisch reagiert; von diesen zeigte 1 Rind je drei kleine stecknadelkopfgroße, völlig verkalkte und abgekapselte Tuberkeln in der linken Bronchial- und Mediastinaldrüse. Ein zweites Rind wies Tuberkulose der Lunge und Leber sowie der regionären Lymphknoten auf. Im dritten Rind konnten bei der Fleischbeschau tuberkulöse Herde nicht aufgefunden werden.

Das vierte geschlachtete Rind hatte auf die erste Probe typisch, auf die zweite dagegen nicht reagiert. Es ließ Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüse, Lunge, der Portal-, Bronchial- und Mediastinallymphknoten erkennen.

II. Versuchsreihe.

Diese umfaßt 39 Versuchstiere; die zweite Tuberkulinprobe wurde 14 Tage nach der ersten wiederholt. Die Dosis betrug bei beiden Proben 0,5 Rohtuberkulin (= 5 ccm des verdünnten Tuberkulins).

Von den 39 Tieren dieser Versuchsreihe reagierten bei der ersten Tuberkulinprobe 3 = 7,7 % nicht, während 35 = 89,7 % positive Reaktion zeigten; zweifelhaft reagierte 1 Rind = 2,5 %. Bei der nach 14 Tagen wiederholten Einspritzung zeigten ebenfalls keine Reaktion 2 der bei der ersten Tuberkulinprobe nicht reagierenden Tiere, während das dritte, anfangs nicht reagierende Rind eine zweifelhafte Reaktion aufwies. Das auf die erste Tuberkulinprobe zweifelhaft reagierende Versuchstier gab auch bei der Wiederholung der Probe eine zweifelhafte Reaktion. Von den übrigen 35 Tieren reagierten bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe 25 Tiere = **71,4** %; 4 Tiere = **11,4** % zeigten zweifelhafte, 6 Tiere = **17,2** % keine Reaktion.

1) Die aufgenommenen Temperaturen sind in der zitierten Arbeit von Kiessig ausführlich mitgeteilt.

Die bei den reagierenden Tieren nach der zweiten Tuberkulininjektion gemessene Höchsttemperatur wurde erreicht einmal 5 Stunden, im übrigen 8—15 Stunden nach der Einspritzung.

Die Reaktion dauerte einmal 1 Stunde und 17mal 2 bzw. länger als 2 Stunden.

Die höchste bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe gemessene Temperatur überstieg die bei der ersten Probe festgestellte Höchsttemperatur in 8 Fällen; bei 16 Tieren war die zweite Höchsttemperatur geringer als die erste und in einem Falle wurde beidemal dieselbe Höchsttemperatur gemessen.

Ein Schlachtbefund konnte leider nur bei 2 Tieren aufgenommen werden. Das eine Rind hatte auf die erste Tuberkulineinspritzung positiv, auf die zweite negativ reagiert. Es wies ältere und frischere Tuberkuloseherde in der Lunge, Bronchial- und Mediastinallymphknoten auf, in denen Tuberkelbazillen mikroskopisch nachgewiesen werden konnten. Das andere Rind reagierte beidemal typisch und ließ 4—5 kleinere subserös liegende Herde in der Lunge erkennen.

III. Versuchsreihe.

Diese umfaßt 20 Tiere. Die Wiederholung der Tuberkulinprobe erfolgte 3 Wochen nach der ersten, und zwar wurde bei jeder Tuberkulinprobe 0,5 ccm Rohtuberkulin in entsprechender Verdünnung eingespritzt.

Von den 20 Tieren dieser Versuchsreihe reagierten auf die erste Tuberkulineinspritzung sämtliche Tiere = 100 %. Bei der zweiten Tuberkulinprobe zeigten 10 Tiere = **50 %** positive Reaktion, während bei 6 Tieren = **30 %** die Probe negativ ausfiel; eine zweifelhafte Reaktion zeigten 4 Tiere = **20 %**. Die nach der zweiten Injektion bei den reagierenden Tieren gemessene Höchsttemperatur wurde erreicht einmal 5 Stunden nach der Injektion, im übrigen 8—15 Stunden post injectionem.

Die Reaktion dauerte zweimal weniger als 2 Stunden, achtmal länger als 2 Stunden. Die bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe gemessenen Höchsttemperaturen bewegten sich in der Mehrzahl der Fälle in geringerer Höhe als diejenigen nach der ersten Tuberkulineinspritzung, nur bei 2 Tieren war das Umgekehrte der Fall. Die Reaktion hat also auch in dieser Versuchsreihe bei 2 Tieren weniger als 2 Stunden angehalten. Es wäre mithin die Reaktion möglicherweise übersehen worden, wenn, wie dies gewöhnlich bei der Tuberkulinprobe geschieht, die Temperaturen in zweistündlichen Zwischenpausen aufgenommen worden wären. Schlachtungen sind in dieser Versuchsreihe bisher nicht vorgenommen worden.

In den vorstehenden drei Versuchsreihen erhielten sämtliche Versuchstiere bei der ersten und zweiten Tuberkulinprobe die übliche Tuberkulinmenge von 0,5 ccm. Die zwischen den beiden Tuberkulinproben liegende Zeit betrug in der ersten Versuchsreihe 1, bei der zweiten 2 und bei der dritten 3 Wochen. Von den 8 Tage später wieder der Tuberkulinprobe unterworfenen 12 Tieren reagierten 66,7 % von den 35 14 Tage später wieder geprüften reagierten 71,4 % und von den 20 Tieren der 3. Versuchsreihe zeigten auffallender Weise nur 50 % 3 Wochen nach der ersten Tuberkulinprobe wiederum eine positive Reaktion. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob diese scheinbare Unregelmäßigkeit der erneut auftretenden Reaktionen auf der Bildung von Antituberkulin, welches die Reaktionen bei der Wiederholung unterdrücken könnte, beruht.

IV. Versuchsreihe.

Diese umfaßt 53 Tiere. Die Zeit, die zwischen den beiden Tuberkulinproben lag, betrug 14 Tage; Dosis bei der ersten Tuberkulinprobe 0,5, bei der zweiten Tuberkulinprobe 0,8 bzw. 1,0 ccm Tuberkulin.

Von den 11 Rindern der ersten Gruppe dieser Versuchsreihe, welche mit 0,8 ccm Tuberkulin nachgespritzt wurden, reagierten bei der ersten Tuberkulinprobe 9 Tiere = 81,2 %, während 2 Rinder = 18,2 % keine Reaktion zeigten; eines von diesen letzteren zeigte auch bei der zweiten Tuberkulinprobe keine Reaktion (Temperatursteigerung von 38,4 auf 38,9), das andere reagierte jedoch auf die zweite Tuberkulininjektion mit einer Temperatursteigerung von 38,6° vor der Einspritzung bis 41,4° C nach derselben. Die Dauer der Reaktion betrug mehr als 8 Stunden. Das Tier zeigte mithin eine typische, durch große Intensität ausgezeichnete Reaktion. Worauf der negative Ausfall der ersten Tuberkulinprobe zurückzuführen ist, läßt sich ohne weiteres nicht erklären. Die Temperatur ist bei der ersten Probe aller 2 Stunden bis zur 21. Stunde aufgenommen worden.

Von den übrigen 9 Tieren, welche auf die erste Tuberkulineinspritzung typisch reagierten, zeigten 8 Tiere = 88,9 % auch bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe eine ausgesprochene Reaktion. Nur 1 Tier = 11,1 % reagierte auf die zweite Einspritzung nicht. Die bei den reagierenden Tieren gemessene Höchsttemperatur wurde 8—17 Stunden post injektionum festgestellt. Die Reaktion

dauerte bei sämtlichen Tieren mit einer Ausnahme länger als 2 Stunden.

Die bei der zweiten Tuberkulinprobe gemessenen Höchsttemperaturen waren in 3 Fällen höher als diejenige bei der ersten Probe, in den übrigen 6 Fällen war wiederum das Umgekehrte der Fall, beziehentlich waren beide Teperaturmaxima gleich.

Von den 42 mit 1 ccm Tuberkulin nachgespritzten Tieren reagierten auf die erste Tuberkulinprobe sämtliche = 100 %. Von diesen zeigten bei der zweiten Tuberkulinprobe 4 Tiere = 9,5 % keine und 1 Tier = 2,4 % eine zweifelhafte Reaktion. (Temperatursteigerung von 39,2° C vor der Einspritzung bis 39,8° C nach derselben.) Die übrigen 37 Tiere = 88,1 % reagierten auf die zweite Tuberkulineinspritzung positiv. — Die nach der zweiten Tuberkulineinspritzung gemessene Höchsttemperatur wurde festgestellt: einmal 6 Stunden, sechsmal 7 Stunden, im übrigen 8—15 Stunden nach der Einspritzung. Bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe war die nach der Injektion gemessene Höchsttemperatur bei 9 Tieren höher, als die bei den entsprechenden Tieren gemessene Maximaltemperatur nach der ersten Tuberkulineinspritzung, während bei 27 Tieren das Umgekehrte der Fall war; in einem Falle waren die Höchsttemperaturen gleich. Die Reaktion dauerte bei sämtlichen Tieren mit zwei Ausnahmen länger als 2 Stunden. Der Eintritt der Reaktion erfolgte bei 6 Tieren innerhalb 7 Stunden nach der Einspritzung; die Temperatur war jedoch bei diesen sämtlichen Tieren auch noch 7 Stunden nach der Tuberkulininjektion fieberhaft erhöht, so daß auch bei diesen 6 Tieren ein Fehlresultat nicht festgestellt worden wäre, wenn mit den Temperaturmessungen erst 7 Stunden nach der Injektion begonnen worden wäre.

Die Dauer und die Höhe der Reaktion war, nur um weniges geringer, wie bei einer ersten Tuberkulinprobe, sowohl bei den mit 0,8 ccm, als auch bei den mit 1 ccm nachgespritzten Tieren. Von den 45 reagierenden Tieren dieser Versuchsreihe trat die Reaktion bei 43 Tieren mit großer Deutlichkeit ein.

Von den 53 Versuchstieren dieser Reihe sind bisher 6 geschlachtet worden. 5 Rinder hatten auf beide Tuberkulinproben typisch reagiert. Tuberkulindosis bei der Vorprüfung 0,5, bei der Nachimpfung je 1 ccm. Alle Tiere wiesen tuberkulöse Veränderungen auf. Das 6. Rind reagierte auf die erste Tuberkulinprobe (0,5 ccm Tuberkulin) positiv, auf die zweite (1 ccm Tuberkulin) negativ. Schlachtung $^3/_4$ Jahr nach der zweiten Probe. Bei der Fleischbeschau konnten tuberkulöse Prozesse nicht festgestellt werden.

V. Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe, der 22 Rinder unterworfen wurden, folgte die zweite Tuberkulininjektion 14 Tage nach der ersten. Es

wurde bei der ersten Tuberkulinprobe 1 ccm, bei der zweiten Probe jedoch nur 0,5 ccm injiziert.

Von den 22 Tieren dieser Versuchsreihe reagierten auf die erste Tuberkulininjektion sämtliche Tiere = 100 %. Auf die 14 Tage später folgende zweite Tuberkulinprobe reagierten nur 12 = 54,5 %. Ein Tier = 4,5 % gab eine undeutliche Reaktion und 9 Tiere = 41 % zeigten auf die zweite Einspritzung eine völlig negative Reaktion.

Die bei der zweiten Einspritzung gemessene Höchsttemperatur wurde erreicht:

1 mal 5 Stunden,
2 „ 6 „
im übrigen 10—14 Stunden nach der Einspritzung.

Nur in 3 Fällen erfolgte also der Eintritt der Reaktion vor der siebenten Stunde nach der Einspritzung; in einem Falle war die Reaktion bereits in der sechsten Stunde nach der Tuberkulineinspritzung abgeklungen. In keinem Falle wurde nach der zweiten Tuberkulineinspritzung die bei der ersten Tuberkulinprobe gemessene Höchsttemperatur erreicht; es bestehen in dieser Beziehung zwischen den beiden Tuberkulinproben große Differenzen; in 4 Fällen betrug der Unterschied mehr als 1° und in 5 Fällen 0,5 bzw. mehr als 0,5° C. Im großen ganzen war bei den Tieren die Reaktion, wo sie überhaupt aufgetreten ist, von der üblichen Dauer. Weniger als 2 Stunden hielt sie nur in 2 Fällen an. Zur Schlachtung gekommen ist von den Tieren dieser Versuchsreihe keines.

VI. Versuchsreihe.

Diese letzte Versuchsreihe umfaßt 21 Tiere. Bei beiden Tuberkulinproben wurde 1,0 ccm Tuberkulin in das Unterhautbindegewebe eingespritzt. Die Wiederholung der Tuberkulinprobe erfolgte nach 14 Tagen.

Von diesen 21 auf die erste Tuberkulineinspritzung reagierenden Tieren zeigten bei der zweiten Tuberkulinprobe 18 Tiere = 85,7 % eine deutliche Temperatursteigerung, während 3 Tiere = 14,3 % eine negative Reaktion aufwiesen. Aus dieser Versuchsreihe geht mithin hervor, daß es möglich ist, selbst nach Einspritzung größerer Dosen bei der ersten Tuberkulinprobe bei einem größeren Prozentsatz von Tieren durch Anwendung größerer Tuberkulindosen auch nach einer zweiten Tuberkulininjektion eine Reaktion gewissermaßen zu erzwingen.

Die bei der zweiten Tuberkulinprobe gemessenen Höchsttemperaturen wurden beobachtet 1 mal 3 Stunden, 2 mal 4 Stunden, im übrigen 9—16 Stunden nach der Einspritzung.

Bei 3 Tieren war die Reaktion bereits vor der siebenten Stunde nach der Einspritzung wieder völlig abgeklungen. Wäre somit mit den Temperaturmessungen, wie dies gewöhnlich geschieht, erst 7 Stunden nach der Einspritzung begonnen worden, so wäre die Reaktion bei diesen 3 Tieren völlig übersehen worden.

Die Höhe der bei der zweiten Tuberkulinprobe ermittelten Höchsttemperaturen war im allgemeinen etwas geringer als diejenige der bei der ersten Tuberkulinprobe beobachteten Maximaltemperaturen; nur 3 Tiere zeigten bei der zweiten Tuberkulinprobe ein höheres Temperaturmaximum als bei der ersten.

Die Reaktion dauerte jedoch nur bei 11 Tieren länger als 2 Stunden; bei den übrigen 7 Rindern wurde die die Reaktion anzeigende Temperatur bei stündlicher Messung nur einmal beobachtet.

Geschlachtet wurden von dieser Versuchsreihe 2 Tiere. Beide Rinder hatten auf beide Tuberkulinproben typisch reagiert. Das eine wies alte verkalkte Tuberkulose der Lunge, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, sowie Pleuraltuberkulose auf. Über das andere liegt ein Schlachtbefund nicht vor.

Zusammenfassung.

Auf Grund unserer an 167 Rindern durchgeführten Untersuchungen kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Rinder, welche auf die erste Tuberkulinprobe eine thermische Reaktion zeigen, lassen bei einer 8 Tage bis 3 Wochen später vorgenommenen zweiten Tuberkulinprobe zum größeren Teile wiederum eine Reaktion erkennen, bei einem kleineren, zuweilen jedoch nicht unbeträchtlichen Teile bleibt dagegen die Temperatursteigerung aus.

2. Der Prozentsatz der auf eine zweite Tuberkulineinspritzung wieder reagierenden Rinder ist abhängig:
   a) von der Zeit, welche zwischen den beiden Tuberkulinproben liegt;
   b) von der Tuberkulinmenge, welche zur Vorspritzung benutzt worden ist;
   c) von der zur Nachprüfung benutzten Tuberkulinmenge.

3. Bezüglich der zwischen den beiden Tuberkulinproben jeweilig liegenden Zeit ist festgestellt worden, daß bei einer Wiederholung der Probe an tuberkulösen Rindern nach 8 Tagen 66,7 %, nach 14 Tagen 71,4 % und nach 3 Wochen 50 % wieder reagierten.

4. Die zum Vorspritzen benutzte Tuberkulindosis beeinflußt die Zahl der auf die zweite Tuberkulinprobe reagierenden Rinder und zwar in der Weise, daß auf die zweite Tuberkulineinspritzung um so mehr Tiere reagieren, je kleiner die zum Vorspritzen benutzte Dosis ist.

Wurde bei der ersten Tuberkulinprobe die gewöhnliche Dosis von 0,5 ccm Tuberculinum Kochii injiziert und die nach 14 Tagen wiederholte Einspritzung mit derselben Dosis ausgeführt, so reagierten 71,4 % auf die letztere; betrug die Dosis bei der ersten Einspritzung dagegen 1 ccm bei Verwendung der üblichen Tuberkulindosis (0,5 ccm) zur Nachprüfung, so zeigten nur 54 % eine Reaktion. Bei Rindern, welche bei der ersten Probe 0,5 ccm Tuberkulin erhielten und mit 1 ccm nachgespritzt wurden, reagierten 88,3 % wieder, während von den Rindern, welche bei beiden Proben 1 ccm erhielten, 85,7 % erneut Reaktion zeigten.

5. Der Prozentsatz der auf eine zweite Tuberkulineinspritzung reagierenden Tiere ist endlich abhängig von der zur zweiten Tuberkulinprobe benutzten Dosis und zwar derart, daß, je größer die zur Wiederholung der Tuberkulinprobe benutzte Tuberkulinmenge ist, um so mehr Tiere reagieren wieder.

Wurden mit 0,5 ccm Tuberkulin vorbehandelte Rinder mit derselben Menge nachgespritzt, so reagierten 71,4 % wieder, während bei einer Nachspritzung mit der doppelten Dosis von 1 ccm eine erneute Reaktion bei 88,3 % eintrat. Wurde bei Rindorn, die bei der ersten Tuberkulinprobe 1 ccm Tuberkulin erhielten, 0,5 ccm nachgespritzt, so reagierten nur 54 % wieder,

während 85,7 % auf die zweite Tuberkulinprobe reagierten, sobald auch bei der zweiten Probe 1 ccm zur Einspritzung benutzt wurde.

Es scheint also die Möglichkeit zu bestehen, durch Einspritzung einer größeren Tuberkulindosis auch bei mit gewöhnlicher Tuberkulinmenge vorgespritzten Tieren eine deutliche und andauernde Reaktion hervorzurufen. Es läßt sich hiernach wohl die praktisch wichtige Forderung aufstellen, bei Tieren, bei denen zum Zwecke der Feststellung von Tuberkulose die Tuberkulinprobe ausgeführt werden soll, bei denen jedoch der Verdacht besteht, daß sie kurz vorher bereits einer Tuberkulinprobe unterworfen wurden, mindestens die doppelte der gewöhnlich angewandten Dosis zu injizieren.

6. Bei einer nach 8 Tagen bis 3 Wochen an tuberkulösen Rindern wiederholten Tuberkulinprobe beginnt die Reaktion zumeist von der siebenten Stunde nach der Einspritzung ab.

Es reagierten bei der zweiten Tuberkulinprobe im ganzen 119 Rinder wieder; von diesen zeigten nur 22 = 18,5 % eine vor der siebenten Stunde nach der Einspritzung eintretende Reaktion. Die Reaktion hielt bei diesen 22 Tieren in 16 Fällen = 13,4 % bis zur siebenten Stunde an, während dies nur bei 6 Tieren = 5,1 % nicht der Fall war. Wären somit die Temperaturmessungen, wie meist üblich, erst von der siebenten Stunde an vorgenommen worden, so wäre mithin bei diesen 5,1 % ein Fehlresultat entstanden.

7. Die Dauer der Reaktion bei der zweiten Tuberkulinprobe beträgt zumeist mehr als 2 Stunden.

Von 119 bei der Wiederholung der Tuberkulinprobe reagierenden Tieren ließen 97 = 81,5 % eine auf mindestens 2 Stunden ausgedehnte Reaktion erkennen, während bei 22 = 18,5 % nur eine einstündige fieberhafte Temperatursteigerung festgestellt wurde.

8. Die bei der zweiten Tuberkulinprobe gemessenen Höchsttemperaturen bewegen sich im allgemeinen in niedrigeren Grenzen, als die bei den entsprechenden Tieren auf die erste Tuberkulineinspritzung sich ergebenden Maximaltemperaturen.

Es zeigten von den 119 auf die zweite Tuberkulineinspritzung reagierenden Tieren 86 = 72,2 % bei letzterer niedrigere Temperaturmaxima, bei 5 = 4,2 % waren sie gleich hoch, und nur bei 28 Tieren = 23,6 % war sie höher.

9. Auf Grund vorstehender Untersuchungsresultate empfiehlt es sich, bei Durchführung der thermischen Tuberkulinprobe an vortuberkulinisierten Tieren folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) die zur Nachprüfung zu benutzende Dosis auf mindestens 1 ccm zu erhöhen;
b) mit den Temperaturmessungen schon 2 Stunden nach der Einspritzung zu beginnen;
c) die Temperaturen von der 2. bis 20. Stunde stündlich aufzunehmen.

XIX.

Kleinere Mitteilungen.

Extrauterinträchtigkeit.

Von **St. L. Beel**, Schlachthofdirektor in Koermond.

Drei Fälle von Extrauterinträchtigkeit in kurzer Zeit von mir wahrgenommen, der eine beim Rind, der andere beim Schwein, der dritte bei einer Häsin, möchte ich wegen den Abweichungen des ersten von anderen beschriebenen Fällen dem Leser mitteilen.

I. Eine fünfjährige trächtige Kuh wurde geschlachtet. Der ganze normale Uterus nebst normalen Ovarien enthielt ein sieben Monate altes Kalb. Zum ersten Male war diese Kuh Anfang April 1907 gedeckt und kalbte normal am 1. Januar 1908; das zweite Mal wurde sie gedeckt am 30. Juli 1908. Bei der Halbierung des Rindes und beim Ausnehmen der Nieren zur Beschau stieß das Messer auf einen harten Gegenstand, der ganz im Nierenfettbette verborgen war. Nachdem das große Fettpolster entfernt war, kam ein unregelmäßiger Körper zum Vorschein, der, nachdem alle Fetteile aus den Vertiefungen fortgenommen waren, deutlich Form und Unterteile eines Fötus zeigte. Die Frucht war 14 cm lang, das Gewicht war 105 g. Sie lag mit der Bauchseite fest verbunden mit der linken Niere und es folgte ganz deutlich die Quabbenteilung dieses Organes. Der Kopf lag zurückgeschlagen bis zur Hälfte des Körpers.

Die Brusthöhle war unregelmäßig verkümmert, die Beckenhöhle nicht geschlossen; beide waren mit einem Nierenquabb aufgefüllt. Auch die rechte Kopfhälfte war eingedrückt und es folgte die Form des Quabben, woran er festlag. Das nämliche war der Fall mit den übrigen Teilen des Körpers, welche der Niere zugekehrt waren. Die Farbe des Fötus war weißrot.

Nach Dr. Bruin[1]) unterscheidet man eine primäre und eine sekundäre Extrauterinschwangerschaft. Im ersten Falle wird das befruchtete Ei nicht von der Tuba weiter befördert, sondern fällt in die Bauchhöhle. Fremd ist deshalb dieser Fall, weil die Frucht nicht unter den Ovarien, sondern oberhalb diesen festgelagert ist, also wieder die Schwere traf. Die meisten Früchte werden doch dem Naturgesetz zufolge an der Bauchseite gefunden.

Man kann sich diese Lage bloß dadurch erklären, daß das Ei in Rückenlage dem Ovarium entfallen ist und sich sofort festgelegt hat.

---

1) Bayer-Fröhner, Therapeutische Chirurgie, Bd. VII, T. I.

II. Bei einem Schwein fand ich zur Seite des linken Uterushornes einen Tumor, 900 g wiegend, äußerlich unregelmäßig geformt. Zirka drei Viertel der Geschwulst war festgewachsen mit den umherliegenden Baucheingeweiden. Der Tumor enthielt eine mißgeformte Frucht. Die Frucht lag in folgender Weise: Der linke Hinterfuß kam bis zum Rüssel, der rechte war quer durch die Bauchseite nach der anderen Seite dirigiert. Der Kopf war viel zu schwer im Verhältnis zum Körper. Der Oberkiefer kürzer und schmäler als der Unterkiefer; die Zähne abnormal groß entwickelt. Das ganze Skelett war rachitisch und lag mit der Bauchseite dem Uterus zugekehrt auf einer Distanz von 1 cm. Gerade dem gegenüber zeigte die Uteruswand eine in Heilung begriffene Narbe von der Größe eines Groschen. Die Vermutung lag also vor, daß man es hier mit einer sekundären Bauchschwangerschaft zu tun hatte, wobei das erste Stadium der Entwicklung im Uterus stattfand, und nachdem durch Ruptur des Uterus die Frucht in die Bauchhöhle gelangte.

De Bruin schreibt darüber: die Frucht geht dann zugrunde, obschon andererseits die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß die Verbindung mit vielen Placentae maternae fortbestehen und der Fötus am Leben bleiben kann (Heß). Ich glaube, daß dieser Fall hierin nähere Aufklärung geben kann und daß „die Möglichkeit von de Bruin erkannt, eine Tatsache ist“. Dazu dient eine nähere Betrachtung der vermutlichen Rupturstelle am Uterus. Diese zeigte in der Mitte senkrecht verlaufende dünne Drähte, welche von weißer Farbe waren und von der Außenseite bis zum Inneren des Uterus liefen. Das Vermuten lag also vor, daß eine Verbindung von Mutter und Frucht neben der Bauchhöhlenverbindung bestanden hatte. Zuerst wurde das Uterushorn geöffnet und man fand darin unangenebm süßlich riechende grüne Restanten der Fruchthüllen. Der Zervikalkanal war geöffnet, so daß eine Stricknadel passieren konnte. Nach Härtung in Formalin usw. der aus der Uteruswand ausgeschnittenen Narbe wurden mittelst dem Mikrotom Querschnitte gemacht und dabei fand man verschiedene Blutgefäße quer auf der Uteruswand, welche sich gut verfolgen ließen, im ganzen Schnitt senkrecht verlaufend. Ungezweifelt waren es die Drähte, welche man makroskopisch beiderseits aus der Narbenfläche zutage kommen sah.

Nach de Bruin ist der Verlauf einer Bauchhöhlenschwangerschaft folgender: Wenn die Trächtigkeitsdauer zu Ende ist, finden die Veränderungen statt, welche bei der gewöhnlichen Geburt gleichfalls beobachtet werden — sie sind jedoch viel weniger intensiv. Die Wehen sind schwach und das Collum uteri ist nur wenig geöffnet. — Der Uterus zeigt oft nicht die mindeste Abweichung von dem unbefruchteten Organ, so daß die Kontraktionen

des Muskularis naturgemäß schwach sind. Die Bauchpresse kann jedoch daran Teil nehmen und so eine Art förmlicher Wehen entstehen. Nachdem dies einige Tage gedauert hat, hören die Wehen auf, der Fötus stirbt ab, und wenn die Luft abgeschlossen ist, so treten bei der Frucht jene Veränderungen auf, die als Mumifakation bekannt sind. — Der Fötus wird zum Lithopädion, welches längere Zeit liegen bleiben kann, ohne daß es dem allgemeinen Wohlsein der Kuh schadet. Vereinzelt kann auch Mazeration des Fötus folgen. — Auch bei dieser Frucht war an der Nabelgegend ein Anfang von Mazeration festzustellen, aber sehr eingeschränkt umschrieben. — Wie ist dieser Fall zu erklären? —

Meiner Meinung nach, welche ich gern einer besseren nachstelle, hat sich dieser Fall folgendermaßen zugetragen.

Auf gewisser Stufe entwickelt, ist zufolge eines Traumas oder durch andere Ursache eine Uterusruptur eingetreten. — Der Fötus in die Fruchthülle gehüllt, fällt durch, mit einem Male oder gradatim, bleibt aber teilweise mit der Mutter verbunden, so daß die Placenta materna weiter arbeitet. Die Verbindung mit den Eingeweiden kann als adhäsivere Peritonitis gedeutet werden. Die kümmerliche Entwicklung der Frucht spricht für eine mangelhafte Nahrung, welche bedingt war dadurch, daß die Verbindung mit der Mutter großenteils aufgehoben war. Je nachdem die Narbe in der Uteruswand mehr und mehr tycatisierte, kamen die Fruchthülle mehr und mehr in die Knelle, die mehr widerstandsfähige Teile, wie Gefäße, Bindegewebestränge, wurden komprimiert und formten ein Bündel quer auf die Uteruswand. Mit dem Ende der Trächtigkeitsperiode öffnete sich der Halskanal, die sich lösenden Eihauthüllen im Uterushorn kamen mit der Außenluft in Verbindung, fingen an zu faulen, ein Prozeß, der sich bis zur Frucht erstreckte. Nachher erst hat sich die Wunde geschlossen, der Nabel war aber infiziert und konnte die Frucht, wenn die Mutter Zeit vom Leben gehabt hatte, weiter faulend zerfallen. Der Anfang der Fäulnisgrade rund um den Nabel spricht hierfür. — Eine Schwangerschaft innerhalb der Bauchhöhle wobei die Frucht noch Verbindung hat mit der Mutter durch einen Riß in die Uteruswand, ist also möglich. —

III. Eine alte Häsin wurde mir gezeigt aus deren Bauchhöhle drei schwarzgraugelbe Kugeln gerollt kamen, bei der Enthäutung und Öffnung. Diese Kugeln, die ganz frei zwischen den Eingeweiden lagen, ohne Verbindung, zeigten auf Durchschnitt jede ein normal entwickeltes Hasenfötus in aufgerollter Form eingeschlossen in den trockenen Fruchthüllen. Eine Narbe am Uterus war nicht anwesend. — Das ganze Organ war normal.

XX.

Besprechungen.

Atlas der Anatomie des Pferdes. Von Dr. med. vet. Reinhold Schmaltz, Professor der Anatomie an der tierärztl. Hochschule zu Berlin. Zweiter Teil: Topographische Myelogie. Zeichnungen von Professor Bruno Héroux, Leipzig und Docent Moira (†). Holzschnitte von Gustav Heuer-Berlin. Berlin 1909. Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz (30 M.).

Mit dem vorliegenden Werke übergeben Verfasser und Verlagsbuchhandlung der Öffentlichkeit ein Werk von wahrhaft künstlerischer Vollendung, das alle bisher erschienenen Werke gleicher Art bei weitem überflügelt.

Von dem für die praktische Tierheilkunde unbestritten richtigen Satze ausgehend, daß die klare topographische Vorstellung doch schließlich das Ziel des ganzen anatomischen Unterrichtes bilde, wird im vorliegenden Atlas bei der anatomischen Darstellung vor allem das topographische Prinzip in den Vordergrund gestellt. Mit den Muskeln sind daher auch überall die Gefäße und Nerven dargestellt, so daß sich der Studierende daran gewöhnt, diese als Zubehör der von ihnen durchzogenen Organe zu denken. Diese Einrichtung ersparte daher mit wenigen Ausnahmen eine besondere Darstellung der peripheren Gefäße und Nerven. Auch die Gelenke haben eine topographische Darstellung gefunden. Eine wesentliche Erleichterung des Studiums bildet ferner die unmittelbare Einfügung der Benennungen auf den einzelnen Gegenständen der Darstellung, was zum großen Teil durch Aufdruck auf darauf liegende Blätter von Pauspapier ermöglicht worden ist. Für Gefäße und Nerven war natürlich die Anwendung von beigedruckten Ziffern nicht zu umgehen.

Die Ausführung der verschiedenen Tafeln ist eine wahrhaft künstlerische und wenn der Herr Verfasser in der Vorrede betont, „daß die Kosten der Ausführung des ganzen Kunstwerkes zu einem kleinen Vermögen angewachsen seien", so kann man dies ihm wohl glauben und wird den Verkaufspreis von 30 M. sehr niedrig finden. Der vorliegende Atlas sei daher allen Tierärzten recht dringend und warm empfohlen, die an dem Atlas ein vorzügliches, mit einem ausgezeichneten Inhaltsverzeichnis versehenes Nachschlagewerk erhalten.

Johne.

XXI.

Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1908.

Von Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(Mit 1 Textfigur.)

Im Jahre 1908 wurde im Wintersemester ein Fortbildungskursus für Bezirkstierärzte abgehalten und fand vom 4.—14. Februar statt. Es beteiligten sich an demselben 13 Großhzgl. Bezirkstierärzte und 4 Grenztierärzte bzw. praktische Tierärzte aus Elsaß-Lothringen.

Während des Sommersemesters 1908 wurden im tierhygienischen Institut die Vorlesungen und Übungen des Vorbereitungskurses für den staatstierärztlichen Dienst abgehalten; es nahmen an demselben 8 praktische Tierärzte aus dem Großherzogtum Baden und 1 praktischer Tierarzt aus Bayern teil.

Im Jahre 1908 wurden an Großh. Bezirkstierärzte 11 Dosen von gelöstem Mallein zur diagnostischen Impfung von 11 rotzverdächtigen bzw. rotzansteckungsverdächtigen Pferden abgegeben.

Ein Pferd zeigte linksseitige eiterige Kiefer-Stirnhöhlenentzündung, ein Pferd verdächtigen Nasenausfluß und Kehlgangslymphdrüsenvergrößerung sowie Ekzem; trotzdem hatten die beiden Pferde auf die Malleinprobe hin richtig, d. h. nicht reagiert, da sich bei denselben während der Reaktionszeit weder eine allgemeine noch eine örtliche Reaktion einstellte und dieselben späterhin nicht rotzkrank waren. Neun Pferde wurden wegen Rotzansteckungsverdacht (ohne klinisch rotzverdächtig zu sein)

der Malleinprobe unterzogen, von welchen ein rotzfreies Pferd mit erhöhter Normaltemperatur vor der Impfung (38,7° C) eine kurz andauernde atypische Temperaturerhebung von 2,3° C zeigte, wobei aber organische Erscheinungen fehlten. Acht Pferde reagierten richtig nicht, d. h. sie äußerten weder thermische noch organische Erscheinungen und blieben in der Folgezeit gesund. Demnach ergab auch im Jahre 1908 die Malleinprobe zufriedenstellende Resultate.

Zu Rotlaufschutz- und Heilimpfungen sind im Jahre 1908 266,300 Liter Rotlaufserum im Gesamtpreise von 7603 M. an die Großh. Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte im Großherzogtum Baden dispensiert worden. Der Bedarf der selbsthergestellten Rotlaufkulturen zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1908 22,685 Liter, welche in 1828 Glastuben versandt worden sind. Dieselben entsprechen einem Werte von 545,10 M.

Im Jahre 1908 wurden insgesamt 7944 Mäusetyphus- bzw. Rattenpestkulturen an 255 badische Gemeinden, landwirtschaftliche Vereine usw. in 319 Sendungen verschickt. Diese Kulturen sind auf Feldern, Äckern, Wiesen, in Häusern, Scheunen, Stallungen usf. und deren Umgebung mit gutem Erfolge angewendet worden, und zwar hinsichtlich der Tilgung von Feld-, Haus- und Wühlmäusen wie auch von Ratten. Die Tilgung der Mäuseplage mittels Mäusetyphuskulturen hatte auch im Berichtsjahre anderen Tilgungsverfahren gegenüber beträchtliche Vorzüge, da die Mäusetyphus- bzw. Rattenpestbazillen nur spezifisch auf die Feld-, Haus-, Wühlmäuse oder Ratten tödlich wirkten, während die Tilgung durch Auslegen von chemischen Giften (Giftweizen, Phosphorpillen) teilweise erfolglos bleibt und auch Gefahren für wilde und domestizierte Tiere mit sich bringt. Der Schaden, welcher durch die Mäuse- oder Rattenplage in vielen Gemeinden verursacht worden ist, war im Jahre 1908 beträchtlich, indem die mit Klee, Frucht, Rüben, Kartoffeln usw. bebauten Felder und Äcker durch die Mäuseplage zum Teil arge Verwüstungen erlitten. Die Ratten wirkten bei stärkerem Auftreten noch dadurch schädlich, daß sie in den besonders an Bächen gelegenen Stallungen junge

Hühnchen, Enten, Gänse und junge Ferkel anrissen und fortschleppten; größere Schweine wurden zuweilen an Ohren, Schwanz und Gliedmaßen von Ratten angenagt. Durch die Selbstherstellung der bezeichneten Mäusetyphus- bzw. Rattenpestkulturen konnte die Summe von 5958 M. gespart werden.

Die Ergebnisse der im tierhygienischen Institut im Jahre 1908 ausgeführten bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen und Sektionen von zahlreichen Seuchen- und anderen Krankheitsfällen resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 858 Krankheitsfälle, welche sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und die damit zu verwechselnden Krankheiten bezogen; dasselbe war teils von den Großh. Bezirkstierärzten und praktischen Tierärzten teils auch von Schlachthöfen entweder behufs Feststellung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt worden; allen Herren Einsendern sei auch an dieser Stelle der Dank des Instituts ausgesprochen. Von den 858 Krankheitsfällen betreffen

322 entschädigungspflichtige oder nicht entschädigungspflichtige Infektionskrankheiten,

120 parasitäre Krankheiten,

10 Intoxikationskrankheiten (darunter toxische Gastroenteritis zweier Pferde nach Verfütterung des mit Blattrostpilzen [Puccinia graminis] befallenen Weizenstrohs),

9 Hautkrankheiten (darunter eine Bursitis fibromatosa bei einem Rind, wobei sich auf und neben dem Nackenband ein halbkuheutergroßer membranöser Sack, gefüllt mit getrübter Flüssigkeit und an der Innenfläche mit massenhaften bohnen- bis fingergroßen grauroten gestielten Fibromen besetzt, fand),

41 Krankheiten der Bewegungsorgane (darunter ein periostales Aktinomykom beim Rind an den letzten rechtsseitigen Rippen mit doppelt handdicker, ca. 25 cm im Durchmesser haltender kissenförmiger, fibrös speckiger Wucherung und teil-

weiser eiteriger Erweichung, verursacht durch Aktinomyces und Bac. pyogenes),

65 Krankheiten der Verdauungsorgane (darunter bei zwei Rindern hochgradige Lebertuberkulose; die Lebern wogen 19,200 kg bzw. 27 kg, der linke Leberlappen war infolge mächtiger tuberkulöser Infiltration ohne normales Gewebe, der rechte Leberlappen mit massenhaften erbsen- bis kastaniengroßen erweichten Tuberkeln durchspickt),

37 Krankheiten der Respirationsorgane und der Pleura,

24 Krankheiten der Zirkulationsorgane (darunter bei einer 14jährigen Kuh ein Aneurysma cordis chronicum fibrosum der Wandungen beider Herzkammerspitzen, beim Rind bisher nicht beobachtet),

22 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes (darunter bei einem Rinde sekundäre linksseitige Nebennierentuberkulose; die Nebenniere war vergrößert, 23 g schwer, hyperämisch und enthielt inmitten der Kortikalschicht des vorderen Poles einen doppelt erbsengroßen, käsig kalkigen Tuberkel, in welchem Tuberkelbazillen zahlreich nachgewiesen wurden),

55 Krankheiten der Harnorgane (darunter bei 2 Schweinen erworbene Hydronephrose der einen Niere und Blasenniere der anderen Niere infolge Atresia congenitalis des Ureters),

60 Krankheiten der Geschlechtsorgane (darunter bei einem Ochsen beiderseitige Funiculitis tuberculosa im Anschluß an die Kastration, ferner bei einer 6jährigen Dogge Aplasia uteri et ovarii und Hypoplasia vaginae, Läufigkeit war deshalb im Lebenszustand der Hündin nicht beobachtet; ferner bei einer Kuh primäre Scheidentuberkulose nebst tuberkulöser Hyperplasie der regionären Lymphdrüsen und sekundäre Lungentuberkulose),

7 Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane,

11 Mißbildungen (darunter bei einem Spitzeber 2 lobi accessorii am hinteren Mittellappen der rechten Lunge, Dysplasia hepatis, Aplasia der rechten Niere, sowie endlich

75 Neubildungen.

Unter den 75 Neubildungen befanden sich 45 gutartige Tumoren, und zwar:

5 Fibrome, nämlich je eines im Pansen und in der Scheide des Rindes und je ein Fibrom in der Subkutis, in der Mamma und in der Scheide des Hundes.

6 Myxome, nämlich ein 19 kg schweres singuläres Myxom, schalenartig auf der Kniescheibe sitzend beim Pferd, 2 Myxome im Herzmuskel beim Rind, 1 Pericarditis myxomatosa (auf der Herzbeutelaußenfläche fanden sich taubeneigroße Tumoren, an der Herzbeutelinnenfläche doppeltmannshanddicke, zottig-schwammige Geschwulstmassen) beim Rind sowie je ein hühnereigroßes Myxom in der Parotisgegend und Backenmuskulatur des Rindes.

2 Papillome, nämlich ein apfelgroßes Papilloma myxomatodes in der Harnblase bei einem 12 jährigen männlichen Bernhardinerhund, welcher blutigen Harn und frisches Blut absetzte, sowie ein Papilloma durum in Form von 4 haselnuß- bis hühnereigroßen, blumenkohlähnlichen gestielten Geschwülsten, exstirpiert von der Penisspitze eines 15 Monate alten Farren.

1 Chondrom, apfelgroß, vom Zahnfleisch eines Fohlen.

3 Lipome: 2 am Dünndarm des Pferdes und eine Lipomatosis am Netz bei einer Kuh.

6 Neurome bzw. 6 Fälle von Neurofibromatosis bei Rindern nämlich: 1 mal war der Sympathicus, 4 mal die Brachialgeflechte und die sympathischen Nervengeflechte des Herzens, der Leber und Milz und einmal das Brachialgeflecht allein befallen (cf. B. T. W. 1909).

7 Myome: 2 Myome aus der Scheide und 2 Myome (darunter ein 8 Pfd. schweres) vom Uterus des Rindes, 1 Myom vom Uterus der Ziege, 1 Myom aus der Scheide des Hundes und 1 Myom vom Prolobus des Huhnes.

9 Kystome: 1 Kolloidcyste einer Nebenniere bei einem $9^1/_2$ jährigen Braunwallach, 5 Fälle von Hydrokystoma hämorrhagicum s. gelatinosum beider Ovarien, mannsfaustgroß, bestehend aus haselnuß- bis walnußgroßen violettbläulichen Einzel-

blasen, 1 Hydrokystoma follicularis ovarii, doppeltmannsfaustgroß, mit fingerlangen, radiär gerichteten Bindegewebsfäden und mit pendulierenden erbsen- bis walnußgroßen wasserklaren oder rötlichen Cysten (umgewandelte Graafsche Follikel) beim Huhn und je ein kindskopfgroßes Hydrokystoma im Ovarium und im Ligamentum latum des Rindes.

6 Adenome: 1 aus der Haut des Hundes, 3 kopfgroße in der Leber des Rindes und 2 straußenei- bzw. kindskopfgroße Adenome in den Nebennieren des Rindes.

Von den 30 bösartigen Neubildungen wurden 10 Fälle als Sarkome und 20 Fälle als Karzinome bzw. Endotheliome konstatiert. Nach den Tierarten und Lokalisationen verteilt entfallen von denselben

6 maligne Tumoren auf das Pferd und zwar je 1 Sarkom in Unterhaut und Zwischenkiefer (vgl. unten Ziff. VIII) und je 1 Karzinom in Darm (vgl. unten Ziff. IX), Lungen, Nieren und Nebenniere (vgl. B. T. W. 1908).

15 maligne Tumoren entfallen auf das Rind, nämlich ein Spindelzellensarkom in der Bauchhöhle, 3 Fälle von generalisierter Lymphosarkomatosis (multiple, bis straußeneigroße Tumoren aller Körperlymphdrüsen, weshalb die Rinder notgeschlachtet werden mußten), 3 Sarkome in den Nebennieren und 1 Knochensarkom, ferner 1 Karzinom der Lunge und je 2 Fälle von Karzinose der Leber, der Ovarien und der Nebennieren.

1 maligner Tumor entfällt auf das Schwein (primäres Nierenkarzinom, mannskopfgroß, 4,100 kg schwer).

6 maligne Tumoren entfallen auf den Hund, und zwar 4 Fälle von generalisierter Karzinomatose, ausgehend von den Schilddrüsen mit konsekutiver allgemeiner Krebskachexie: Die Schilddrüsen waren hühnereigroß bis rinderhodengroß, höckerig und von linsen- bis kastaniengroßen gelbroten soliden oder gallertig-cystoiden Knoten durchsetzt; die Lungen waren von Hunderten erbsen- bis kastaniengroßer Tumoren durchspickt, und unter dem Endokard, in Leber und Nieren fanden sich kastaniengroße Krebsknoten, während bei einem von der Pro-

stata ausgehenden Adenokarzinom eines 9jährigen schottischen Schäferhundes zahlreiche Embolisierungen die Lungen befallen hatten, ferner eine endotheliale Papillomatosis des Mediastinums und des Herzbeutels, und endlich entfallen

2 maligne Tumoren auf das Huhn, und zwar 1 Karzinose des Darmkanals mit Metastasierungen in Leber und anderen Organen nebst hochgradiger Krebskachexie und einer generalisierten Karzinose mit Verkalkung und Osteombildung im Eierstock, Legdarm, Darm, Nieren und hochgradiger Abmagerung.

Von den malignen Tumoren des Pferdes kam das Sarkom in der Unterhaut als ausgebreitete Melanosarkomatose auf beiden Halsseiten, im linken M. sternocleidomastoideus und in der Bugdrüse (als straußeneigroße Brustbeule) bei einem 13jährigen Schimmel vor; das Nierenkarzinom war primär und verursachte massenhafte Metastasen in den Nierenlymphdrüsen, in der Leber, in der Milz, im Grimmdarm, im Herzmuskel sowie auf dem Bauch- und Brustfell des Pferdes, bei welchem die Neubildung der linken Niere 27 cm lang, 2050 g schwer und in eine breiig graurote Geschwulstmasse umgewandelt war, in der zahlreiche markähnliche Knötchen sich befanden. Der Lungenkrebs trat in je einem Falle beim Pferd und Rind auf, und zwar als Adenokarzinoma beider Lungen, welche von zahlreichen erbsen- bis gänseeigroßen Tumoren, namentlich um die Bronchien herum gelegen und von den Schleimdrüsen ausgehend, durchsetzt waren.

Als bösartige Neubildung kam beim Rind, welches notgeschlachtet werden mußte, zunächst ein Spindelzellensarkom mit einem Gewicht von 118 Pfd. in der Bauchhöhle vor; der mächtige Tumor verursachte im Pansen, in der Leber, in den Nieren, in den Lungen und Mediastinallymphdrüsen zahlreiche Metastasen; ferner ein Osteosarkom bei einer notgeschlachteten Kuh im Gewicht von 1040 g; die Neubildung war 16 cm dick und in der rechten Nasenhöhle, ausgehend von der rechten Nasenmuschel, gelegen. Ausgebreitete hochgradige Karzinomatose wurde bei vier Kühen zweimal in der Leber und zweimal in den Eierstöcken veranlaßt; der eine Leberkrebs trat als Kystoadenoma karcinomatodes cholangiosum auf; die Leber war mit walnußgroßen kavernenartigen Tumoren durchspickt, die Gallengänge verdickt und die Gallenblase vergrößert; zahlreiche Embolisierungen fanden sich in den Lungen und es bestand allgemeiner Ikterus bei der notgeschlachteten, achtjährigen Kuh. Der andere Fall stellte ein Adenokarcinoma hepatis im rechten Leberlappen vor; der Tumor war menschenkopfgroß und von einer dünnen Bindegewebskapsel umschlossen, die Schnittflächen teils gelb, teils grün und vorquellend; die Geschwulstwucherung war in die Lebervenen mit einem zweimannsfingerstarken wandständigen kanalisierten Geschwulstzapfen ein-

gebrochen. In der Umgebung der Hauptgeschwulst fanden sich zahlreiche Tochterknötchen. Die Portaldrüsen waren hühnereigroß und enthielten fleckige Geschwulstinfiltrationen; in den Lungenarterien der Hauptlappen fand sich als Geschwulstmetastase je eine fingerstarke Embolie bei einer Kuh.

Die Ovarialkrebse wurden bei zwei 10jährigen Kühen konstatiert. Sie traten als Adenokarzinome jeweils im linken Ovarium auf. Der eine Tumor war kürbisgroß und hatte ein Gewicht von 1560 g. Die andere Ovarialgeschwulst war 37 cm dick, 8750 g schwer und bestand aus apfelgroßen grauroten, lappigen soliden Geschwulstfeldern und aus blaurötlichen fluktuierenden Kolloidcysten; gleichzeitig waren die Darmbeinlymphdrüsen mit eigroßen Metastasen besetzt.

Des weiteren fanden 160 Sektionen statt, und zwar wurden 9 Pferde, 1 Kalb, 16 Schweine, 13 Hunde, 3 Katzen, 1 Reh, 5 Hasen, 17 Kaninchen, 68 Hühner, 3 Truthühner, 5 Rebhühner, 4 Tauben, 9 Enten, 2 Gänse, 2 Kanarienvögel und 2 Fische obduziert.

Außer diesen Untersuchungen wurden im Berichtsjahre noch eine Anzahl anderweitiger bakteriologischer Prüfungen über Seuchenfälle, Nahrungsmittel, Fleischmehl und Abwasser der Verbandsabdeckereien ausgeführt: namentlich Schleim und Eiterproben zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen, milzbrandverdächtige Heu- und Wasserproben, Futterproben mit Blattrostpilzen, Würste auf Botulismus, Assamfleischfarbenkautschuk (verwechselt mit Schwartenmagen), Geflügelimpfstoff von Georg Wesch auf Schutz gegen Geflügeldiphtherie usw.

Während des Jahres 1908 ergaben sich fernerhin nachstehende bemerkenswerte Einzelfälle:

1. Favuskrankheit (Hühnergrind, Kammgrind, Tinea galli): wurde im Jahre 1908 neben Geflügeldiphtherie und Geflügelcholera als häufigste und weitverbreitetste Hühnerseuche erkannt und bei 18 verschiedenen Hühnerbeständen, in 19 verschiedenen Seuchenausbrüchen bei 26 Hühnern, 5 Rebhühnern und 2 Hasen durch die Sektion und bakterioskopische Untersuchung festgestellt. Die ansteckende Geflügelkrankheit nistete sich schleichend in die Geflügelbestände ein, von denen manche seit Wochen und Monaten ja über ein Jahr an Hautausschlag erkrankt waren.

Der Verlauf der Krankheit bei den einzelnen Hühnern erstreckte sich zumeist auf viele Wochen. Junge Hühner und Küken dagegen verendeten zuweilen zahlreich und rasch an Favus. So gingen in einem Geflügelbestande innerhalb 14 Tagen 57 Küken ein, während in einer andern Hühnerzuchtanstalt von 150 Küken mehr als $^1/_3$ innerhalb der Monate März, April, Mai und Juni unter Federausfall und Mattigkeit verendet ist. Bei erwachsenen Hühnern aber trat zumeist nach einer mehrwöchigen Krankheitsdauer Genesung ein.

Die Erscheinungen bestanden in Traurigkeit, Mattigkeit, Abmagerung weiße oder graugelbe borkenhaltige Punkte und Flecke am Kamm, den Kehllappen, am Genick, Hals, Rücken, in allgemeiner Anämie, Kachexie und Ikterus. Die Kadaver der favuskranken Hühner äußerten einen widerlichen schimmelig-muldrigen Geruch, welcher auf die Krankheit aufmerksam machte.

Bei der Sektion fanden sich auch innerlich, was bisher in der Literatur nicht bekannt wurde, außer den obigen Veränderungen sehr oft reifartige Nekrosen des Schleimhautepithels oder Knötchen und fleckförmige gelbkäsige Auflagerungen und Geschwüre auf den Schleimhäuten der oberen Luft- und Verdauungswege, vereinzelt auch in den Bronchien und Lungen in Form von nekrotisch-käsigen Entzündungen, besonders aber noch auf der Kropfschleimhaut, am Übergang des Drüsen- in den Muskelmagen und im Dünndarm, dessen Schleimhaut bald blutigrot entzündet, bald mit kleienschuppenähnlichen oder diffusen gelbnekrotischen Belägen bedeckt erschien.

Durch die bakterioskopische Untersuchung konnte in allen obengenannten Veränderungen der Favuspilz (Achorion Schönleinii) in dicken oft gewaltig verflochtenen Pilzlagern von spitzwinklig verzweigten langen Fäden und als knorrig verdickte, eichenastähnliche Fäden mit Sporen und Septierung nach Zusatz von Kalilauge nachgewiesen werden; auch pferdeschweifähnliche, mehr parallel verlaufende Fadenkonvolute fanden sich vor.

Das Sektionsbild hatte oft große Ähnlichkeit mit der bazillären Geflügeldiphtherie. Die bakterioskopische Untersuchung brachte die Differenzierung unschwer. Bei Favus sind ferner Kamm, Kehllappen und Haut miterkrankt.

Auch bei 4 wild lebenden Rebhühnern und bei einem domestizierten Rebhuhn wurde Favus konstatiert, welcher bei denselben wie oben beschrieben auftrat, aber noch bei den 4 wild lebenden Rebhühnern totale Nekrose des Oberschnabels

erzeugte. Das Schnabelhorn war blasig aufgetrieben, um die Nasenlöcher und in den Nasengängen fanden sich graugelbe Borken, die Basis des Oberschnabels war bröckelig-nekrotisch, das Horn blätterte ab. Im betreffenden Bezirk gingen viele Rebhühner zugrunde, andere erholten sich wieder.

Im gleichen Jagdrevier der favuskranken Rebhühner wurden auch 2 favuskranke Hasen abgeschossen und eingesandt, bei welchen die Krankheit am Kopfe, an den Ohren, an den Augenlidern in Form von kahlen Hautstellen und gelbweißen trockenen knötchenartigen Borken oder als knollige, an der Oberfläche verhornte, grauschwarze Hautverdickungen vorkam, in welchen wie bei Hühnern und Rebhühnern der Favuspilz massenhaft enthalten war.

Trotz des beträchtlichen Schadens, den die Favuskrankheit besonders jungen Hühnerbeständen zufügte, sorgten die Besitzer wenig um Abhilfe. Es scheint ihnen großenteils unbekannt, daß sich hierbei tierärztliche Konsultation lohnt. Denn durch Separation der kranken und noch gesunden Hühner, durch Desinfektion der verseuchten Ställe, Futtergeschirre, Gerätschaften, Ausläufe usw. läßt sich viel erreichen, auch mit der Behandlung der erkrankten Hautpartien durch Desinfektionsmittel.

II. Als häufigste Eitererreger bei Haustieren wurden Bacillus pyogenes und Streptococcus pyogenes zumeist symbiotisch nebeneinander nachgewiesen, und zwar öfters als Sekundärinfektion bei Schweineseuche neben dem Bacillus suisepticus, bei Omphalophlebitis septica s. pyämica des Kalbes, in Aktinomykomen neben dem Aktinomyces als Mischinfektion, in Empyem der Oberkieferhöhle des Kalbes, in Bronchiektasia suppurativa und Pneumonia apostematosa des Rindes, in Endocarditis ulcerosa bei Rind, Schwein, Hund, in Pericarditis traumatica und Nephritis apostematosa des Rindes.

III. Kaninchenseptikämie mit den gleichzeitigen Nebenbefunden von Bronchitis verminosa, Cysticercus pisiformis, Coenurus serialis, Dermatocoptes cuniculi

bei belgischen Riesenkaninchen in zwei verschiedenen Seuchenausbrüchen:

Die Kaninchen erkrankten plötzlich an starkem Atmen, Tränen. Nasenausfluß; Todeseintritt innerhalb eines Tages. Bei der Sektion fand sich akute hämorrhagische Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, entzündliches Lungenödem; im Blute und in den Organen Bac. cuniculicidus massenhaft. In den Lungen ferner Wurmknötchen; im Netz und Gekröse Cysticerus pisiformis, beiderseitige eiterige Ohrenentzündung infolge Dermatocoptes cuniculi; in der Muskulatur der Schenkel Coenurus serialis, die Larve der Taenia serialis des Hundes, welche der Taenia coenurus nahesteht und bisher nur in Frankreich und Italien beobachtet wurde, hiernach aber auch in Deutschland vorkommt, denn die Kaninchen wurden von Augsburg importiert.

IV. Finnenkrankheit des Rindes. Im Berichtsjahre wurde die Finnenkrankheit neben anderen gewöhnlichen Finnenfällen bei zwei 3 Wochen alten Schlachtkälbern konstatiert:

Kaumuskeln, Herz, Zunge, Schlund, Kehlkopf, die gesamte Skelettmuskulatur, Zwerchfell, Niere, Fleischlymphdrüsen waren von zahlreichen Finnenstadien durchsetzt, besonders enthielt das Herz über ein Dutzend kleinster Finnen. Es waren stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße teils frische blutigbraunrote oder grauweiße Bläschen mit darin befindlicher, eben sichtbarer, ein wenig getrübter Kopfanlage, teils waren es graugelbe fibröse Knötchen, teils schon verkäste gelbrüne Finnen. Auf den Schnittflächen der Muskulatur konnten bald querdurchschnittene, blutigbraunrote Punkte mit peripherer grauweißer Gewebsnekrose oder längsdurchschnittene geschlängelt verlaufende gleichgeartete Veränderungen als Bohrgänge der Finnen nachgewiesen werden (unentwickelte teils frische, teils in Verkäsung begriffene abgestorbene Rinderfinnen und deren Bohrgänge beim Kalb).

V. Primäre Lungenaktinomykose bei einem 6—8 Monate alten Schwein:

Tonsillen, Gesäuge und die andern Organe waren intakt. Beide Lungen stark vergrößert, 1225 g schwer, Ränder abgerundet, Farbe rosenrot, die erkrankten Partien braunrot. Alle Lungenlappen waren erkrankt, derb, braunrot und von Tausenden miliarer, sandähnlich sich anfühlender, grauweißer bis graugelber Knötchen durchsetzt, welche fibrös-kalkigen Charakter und graugelbes Zentrum aufwiesen; auch erbsen-, kastanien-bis gänseeigroße, weißgelbe, lobuläre aktinomykotische Infiltrationen mit stark verbreiterten indurierten Interstitien fanden sich vor. Pleura getrübt mit hochroten zottigen Granulationen; die Lungenlymphdrüsen nur markig geschwollen. Gegenüber der Lungenaktinomykose des Rindes fällt das Auftreten als dichtgesäte, grauweiße, fibrös-kalkige, miliare Aktinomyces-

knötchen bis zu kastanien- oder gänseeigroßen soliden lobulären Aktinomycesknoten ohne Kavernenbildung auf. Die aktinomykotischen Knötchen und Knoten enthielten kleine, starkverkalkte Aktinomycesdrusen massenhaft.

VI. Cyclops megalostomus rhynchaenus, Hydrocephalus, als Hemmungsmißbildung bei einem ausgetragenen Ferkel:

Der sonst normale Körper besitzt an der Stirn einen $2^1/_2$ cm langen, 6 mm dicken, im Innern mit rudimentären Nasenbeinen versehenen Rüssel. Darunter findet sich eine kastaniengroße, mit gelbem Serum gefüllte, mit der Schädelhöhle kommunizierende Wasserblase. Unter dem Rüssel liegt ein kirschgroßes, mit einer Cornea ausgestattetes Auge, dessen beide obere Augenlider verwachsen, während die unteren nicht vereinigt sind.

Da der knöcherne Stirn-Nasenfortsatz sich mit den Oberkieferfortsätzen nicht vereinigte, so fehlt die Nase, und der Stirn-Nasenfortsatz bildet den über der Orbita gelegenen, beschriebenen rüsselartigen Anhang. Der Oberkiefer ist verkürzt, so daß der Unterkiefer, die Zunge und der relativ große Mund vorstehen. Eine weitere Entwicklungshemmung ist der zugleich vorhandene, oben beschriebene, geringgradige Hydrocephalus.

VII. Osteosarkom (Riesenzellensarkom), ausgehend von den rechtsseitigen Nasenmuscheln, von einer notgeschlachteten Kuh:

Die rechtsseitigen Backenzähne zeigen hochgradiges Scherengebiß. In der rechten Nasen- und Oberkieferhöhle liegt ein 1040 g schwerer, 16 cm dicker, runder, seitlich zusammengedrückter Tumor, an der Oberfläche glatt, graurötlich, festweich, von der Mucosa überzogen und mit membranösen Überresten der rechten Nasenmuschel, wodurch die Geschwulst mit dem ausgehöhlten Oberkiefer verbunden ist. Der Tumor enthält besonders an der Oberfläche dünne Knochenspangen und kleine Knocheninseln, die Schnittfläche ist graurot, von feinfaserigem Gefüge und enthält hämorrhagische, serös-myxomatöse und fettig-käsige Zerfallsherde. Infolge Druckes der Geschwulst wurde der rechte Oberkieferknochen und das Gaumenbein bis zu einer 13 cm hohen, 15 cm langen und 9 cm breiten mit dünner Schleimhaut ausgekleideten Höhle mit buchtigen Wänden aufgelöst und zu papierdünnen, löcherigen Knochenplatten umgewandelt.

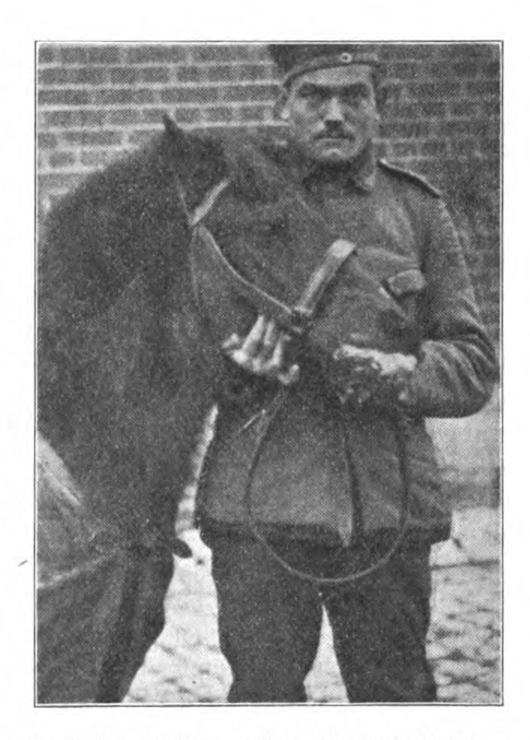
Histologisches: Die Mucosa an der Geschwulstoberfläche ist noch am Epithelbelag erkenntlich, darunter befindet sich fibröses Bindegewebe mit Knocheninseln. Die Geschwulst selbst besteht aus Rundzellen, Spindelzellen, vorwiegend aber aus Riesenzellen mit mächtigem Protoplasmaleib, großen Kernen und Kernkörperchen, ferner aus großen Zellen mit beerbüschelförmigen Kernen.

VIII. Osteosarkom (Spindelzellensarkom) im rechten Zwischen- und Oberkiefer bei einem 9jährigen Pony: Seit

ca. 5 Wochen bestand Anschwellung um den rechten Hakenzahn. Die Geschwulst wurde rasch größer und zerstörte die Knochen.

Der Tumor ist doppelt faustgroß, 740 g schwer, blumenkohlähnlich, derb, blutrünstig oder graugrün und hängt aus der Maulspalte hervor. Die Schnittfläche ist derb, speckig, stellenweise blutigbreiig erweicht und von Knocheninseln und Knochenspangen durchsetzt. Durch das infiltrative maligne Tiefenwachstum der Geschwulst wurde der ganze rechte Zwischenkiefer, die Nasenmuscheln, der vordere Abschnitt des Oberkiefers zerstört, Hakenzahn und drei Schneidezähne fielen aus.

Histologisches: Die Schnittbilder der Geschwulst bestehen fast lediglich aus Spindelzellenzügen, zwischen denen da und dort auch Rundzellenhaufen und runde oder streifenförmige Knochenreste eingelagert sind.



Doppeltmannsfaustgroßes blumenkohlartiges Osteosarkom am rechten Zwischen- und Oberkieferbein beim 9jährigen Pony.

IX. Generalisierte Karzinomatose und Krebskachexie bei einem 12jährigen Ponyhengst, welcher hochgradig matt, bis zum Skelett abgezehrt war und seit langem an unstillbarem Durchfall litt.

Die mannskopfgroße, $5^1/_2$ kg schwere, blumenkohlähnliche derbe Hauptgeschwulst liegt in der Mucosa des linken oberen Kolon und hat nach Durchbruch durch die Darmwand zu handgroßen, braunroten, lappigen Geschwulstauflagerungen und armdicken Geschwulststrängen an der Grimmdarmoberfläche geführt und ist in die linke untere Lage, in das Netz und Gekröse eingedrungen. Die Hauptgeschwulst ist zum größten Teil hart, aus fünf gurkenförmigen, schwarzgrünen Geschwulstkegeln (Karcinoma scirrhosum) zusammengesetzt, während der übrige Geschwulstteil zottig und weich (Karcinoma fungosum) aussieht.

Das Netz, die Milz- und Leberkapsel, aber auch das Milz- und Leberparenchym enthalten Hunderte von linsen- bis wallnußgroßen hoch-

roten Geschwulststadien. Auf der Serosa des Magens, des Dünn- und Dickdarmes, des Gekröses sitzen viele Tausende gestielte oder aufsitzende, erbsen- bis wallnußgroße, derbe, grauweiße oder purpurrote, glasig transparente Knoten, welche teilweise an kürzeren und längeren Filamenten pendulieren. Beide Lungen sind von erbsen- bis taubeneigroßen, graugelben, derben Geschwulstmetastasen durchsetzt. Scheidenhäute und Samenstränge beider Hoden sind durch schwartige handstarke Verdickungen oder traubig angeordnete Knötchen verwachsen, die Hoden atrophisch. Die Schnittfläche der Hauptgeschwulst enthält kleinere und größere, gelbe, fettig-käsige Herde regressiver Metamorphose, während die metastatischen Knoten solid und von faserigem Gefüge sind. Die Gekröslymphknoten sind gänseeigroß, derb, durch Geschwulstinfiltration graurot gefleckt.

Histologisches: Schnittbilder der Hauptgeschwulst und der verschiedensten Metastasen zeigen auffallend übereinstimmenden histologischen Aufbau. Die Schnitte bestehen aus fibrös-scirrhösem, alveolär angeordnetem Stroma, in dessen Hohlräumen nesterweise massenhaft Zylinderepithelschläuche liegen, welche teils beträchtlich lang, teils spindelförmig, teils rundlich, bald regelmäßig, bald sackartig erweitert, bald verästelt sind. Die Zylinderzellenschläuche sind um das Mehrfache größer als die normalen Dickdarmdrüsen. An der Innenfläche der Drüsenschläuche finden sich zumeist aber mehrere Reihen hoher zylindrischer Drüsenepithelien, welche die Lumina mancher Schläuche gänzlich ausfüllen. (Fungös-scirrhöses Karzinom des linken oberen Kolon, malignes perforatives Tiefenwachstum durch die Darmwand; umfangreiche Metastasenbildung auf dem gesamten Viszeral- und Parietalblatt des Peritoneum; zahlreiche Metastasen in Milz, Leber, Lungen und den Scheidenhäuten der Hoden.)

X. Generalisierte Tuberkulose wurde im Berichtsjahre bei 8 Rindern, 2 Ziegen, 7 Schweinen und 2 Hühnern konstatiert.

Kongenitale Tuberkulose mit vorwiegender Erkrankung der periportalen und mediastinalen Lymphknoten gelangte bei 5 Kälbern zur Feststellung. Offene Lungentuberkulose mit in die Bronchien eingebrochenen kavernösen Herden wurde bei 16 Rindern, Eutertuberkulose bei 16 Kühen, offene Uterustuberkulose mit Durchbrüchen in das Lumen bei 9 Rindern, Darmtuberkulose mit Geschwüren bei 5 Rindern, Tuberkulose des Kehlkopfes bei 4 Rindern und offene Nierentuberkulose mit Durchbrüchen in das Nierenbecken bei 3 Rindern nachgewiesen.

Dazu kommen mehrere bearbeitete, für die künftige veterinärpolizeiliche Tilgung der Rindertuberkulose wichtige Einzelfälle von Tuberkulose, und zwar zwei in den Knochen des Schädelgewölbes (Stirn-, Zwischenscheitel-, Schläfen-, Felsen- und Hinterhauptsbein) lokalisierte und auf die Schleimhäute der

Stirn- und Oberkieferhöhle bzw. in die Schädelhöhle durchgebrochene Tuberkuloseformen und ein Tuberkulosefall der beiderseitigen Stirn- und Hornzapfenhöhlen mit Entleerung von tuberkelbazillenhaltigem Nasenausfluß:

1. Tuberkulose des linksseitigen Cranium, der Stirnhöhle, der Gehirnhäute, der rechtsseitigen Siebbeinzellen nebst Miliartuberkulose der Nasenhöhle bei einer 9jährigen Kuh, welche außerdem an Tuberkulose der Lungen, des Perikards und der Gekröslymphknoten litt. Die Kuh zeigte vor 6 Jahren einen Anfall von Gehirnerkrankung; 8 Tage vor der Schlachtung drängte die Kuh nach links, versagte die Futteraufnahme (Temperatur 39 ° C) und magerte stark ab.

Linksseitiges Stirnbein stark vorgewölbt. Die Diploë des Stirn-, des Zwischenscheitel-, Schläfen- und Hinterhauptsbeines ist von zahlreichen linsen- bis kastaniengroßen, graugelben, käsigen Tuberkeln durchsetzt. Die angrenzende Dura mater verwachsen, mit einem taubeneigroßen aus dem Knochen durchgebrochenen Tuberkel besetzt; in der linken Hemisphäre ein haselnußgroßer und kleinere Tuberkel. In Arachnoidea und Pia viele hunderte Miliartuberkel. Die linksseitige Stirn- und Hornzapfenhöhlen sind mit haselnuß- bis gänseeigroßen, graugelben, käsig kalkigen, mörtelähnlichen tuberkulösen Zerfallsmassen erfüllt. Zwischen den rechtsseitigen Siebbeinzellen befindet sich ein bohnengroßer käsiger Tuberkel. Die Schleimhaut des Nasenhöhlenbodens enthält dutzende, in Gruppen zusammengelagerte hanfkorngroße gelbe käsige Knötchen. Tuberkulöse Hyperplasie der Rachenlymphdrüsen. Tuberkelbazillen wurden in allen tuberkulösen Prozessen wie auch namentlich in dem eiterig schleimigen Nasenausfluß massenhaft nachgewiesen.

2. Tuberkulose des linksseitigen Cranium und der Dura mater:

Ein $1^1/_2$ Jahre altes Rind hatte hinter dem linken Ohre eine große, von außen nachweisbare, harte Anschwellung und zeigte Drängen nach der Seite. Es bestand außerdem Tuberkulose der retropharyngealen Lymphknoten, Lungen-, Leber-, Milztuberkulose.

Rings um den linken Gehörgang befindet sich ein kindskopfgroßer tuberkulöser Herd, durch welchen das Schläfen-, Felsen- und Hinterhauptsbein ganz oder teilweise zerstört sind; von demselben aus ist ein apfelgroßer, tuberkulöser Granulationsherd in die Schädelhöhle eingebrochen, aber noch von der ebenfalls veränderten Dura mater überzogen.

Hühereigroße tuberkulöse Hyperplasie der subparotidealen Lymphknoten (Tuberkelbazillen nachgewiesen).

3. Tuberkulose der beiderseitigen Stirn- und Hornzapfenhöhlen bei einer 6jährigen Kuh, welche seit einem Jahr oft rinderig war und stark hustete.

Seit einem halben Jahre bestand Kopfschütteln; in das Halbjoch eingespannt konnte die Kuh vor Schmerzen nicht ziehen, während sie im Kummet gut ging. Die Kuh litt außerdem an Lungen-, Leber-, Gekrösdrüsen-, Nieren- und Uterustuberkulose.

In den beiderseitigen Stirn- und Hornzapfenhöhlen enthalten die Schleimhäute wickenkorn- bis erben- bis kirschgroße, graugelbe, weichkäsige Tuberkel und champignonförmige, gestielte tuberkulöse Auflagerungen. Die übrige Schleimhaut teils verdickt, teils myxomatös degeneriert. Gleichgeartete tuberkulöse Prozesse finden sich zahlreich in allen Sinusbuchten und an den Knochenspangen der Stirn- und Hornzapfenhöhlen. Tuberkulöse Hyperplasie der subparotidealen und präaurikularen Lymphknoten. Tuberkelbazillen wurden sowohl in den Tuberkeln wie auch sehr zahlreich in den klumpigen und schleimig fetzigen Dejekten der Sinus- und Nasenhöhlen nachgewiesen.

Demnach kann bei Tuberkulose der Kopflufthöhlen die Diagnose am lebenden Rinde durch die bakteriologische bzw. schon durch die mikroskopische Untersuchung des Nasenausflusses, welcher in den beschriebenen Fällen Tuberkelbazillen zahlreich enthielt, gesichert werden, während bekanntlich bei offener Lungentuberkulose des Rindes im Nasendejekt Tuberkelbazillen nicht vorzukommen pflegen.

XI. Abgeheilte Schaftuberkulose bei einem gut genährten Schaf:

Die schwer schneidbaren Gekröslymphknoten sind fingergroß, von zahlreichen fibrös-kalkigen Knötchen durchsetzt. Leber und Portaldrüse enthalten viele grauweiße, fibrös-kalkige Knötchen. Die bronchio-mediastinalen Lymphknoten sind mannsfingerdick, besitzen massenhaft fibröskalkige Knötchen. In den Lungen finden sich an der Oberfläche verstreut viele stecknadelkopf- bis wickenkorngroße, käsig-kalkige Tuberkel; dazwischen liegen auch dunkelbraune und gelbweiße Wurmknötchen des Strongylus rufescens und capillaris. Unter der Milzkapsel und in einer Niere liegen graugelbe verkalkte Tuberkel. Die durch hochgradige Verkalkung versteinerten Tuberkel waren von einer ausgeprägten fibrösen Kapsel umschlossen, obsolet und als geheilt zu betrachten, da es in keinerlei Weise gelang in den erkrankt gewesenen Organen Tuberkelbazillen nachzuweisen. (Ähnliche Fälle abgeheilter Schaftuberkulose hat

Oberamtstierarzt Dr. R. Mayer in seiner Inaugural-Dissertation, Stuttgart 1908 beschrieben.)

XII. Mastitis suppurativa infolge Streptococcus mastitidis bei Kühen: wurde im Jahre 1908 in 15 verschiedenen Rinderbeständen festgestellt.

Die erkrankte Euterhälfte war jeweils durch Entzündung geschwollen und vergrößert, zeigte auch harte Knoten. In den Wandungen der Milchzisterne und der abführenden Milchkanäle fanden sich auch käsig-eiterige Knötchen, in welchen Mastitis-Streptokokken massenhaft vorhanden waren; die Supramammärdrüsen waren infolge markiger Schwellung oft gänseeigroß. Die Milch hatte z. T. ein stark eiteriges Aussehen, schon makroskopisch erkenntlich an der gelben Farbe und an der dicken, oft klumpigen und fetzigen Beschaffenheit. Auch Blutbestandteile waren beigemischt. Beim Stehenlassen im Spitzglas setzte sich ein, bis mehrere Zentimeter dicker, oft blutig-rötlicher Eiter ab, welcher durch Zentrifugieren schnell veranschaulicht werden konnte. Das mikroskopisch untersuchte Sediment enthielt massenhaft Eiterkörperchen, erkenntlich an den kreuzweise gespaltenen, zerfallenen Kernen, oft Blutkörperchen und den Streptococcus mastitidis zahlreich, welcher häufig in Leukozyten bzw. Eiterkörperchen phagozytiert war. In drei Fällen der Streptokokken-Mastitis waren gleichzeitig säurefeste Paratuberkelbazillen vorhanden. Ein Fall der Streptokokken-Mastitis war gleichzeitig mit hochgradiger Eutertuberkulose kompliziert und in einem Fall von Streptokokken-Mastitis war gleichzeitig der Fehler der gelben Milch infolge Bacillus synxanthus vorhanden. Die Untersuchungsproben wurden meist zur Untersuchung auf Eutertuberkuloseverdacht von verschiedenen Großh. Bezirkstierärzten und praktischen Tierärzten eingesandt. Darnach erscheint die Streptokokken-Mastitis als ein weitverbreitetes Vorkommnis.

XXII.

Aus dem hygienischen Institut der kgl. tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Zur Diagnose und Therapie der Vaginitis infectiosa bovis.

Von Dr. **Karl Jüterbock**,
prakt. Tierarzt in Schönberg (Oberlausitz).

Im Jahre 1887 machte als erster in der Literatur der Kantonatstierarzt Isepponi[1]) in Chur auf einen infektiösen „Knötchenausschlag in der Scheide der Kühe" aufmerksam, der sich durch die Knötchenbildung und durch seinen chronischen Verlauf deutlich von dem bekannten Bläschenausschlag unterschied. War der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder auch bereits Ende der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts in der Schweiz[2]) und dann auch in Deutschland beobachtet worden, so wurde die Allgemeinheit der Tierärzte doch erst durch Isepponi dafür interessiert. Viele wertvolle Untersuchungen sind seitdem über diese immer mehr den Charakter einer Seuche annehmende Krankheit angestellt worden, so namentlich von Martens[3]), Zschokke[4]), Räbiger[5]), de Bruin[6]). Besonders wichtig sind die von der „Gesellschaft schweizerischer Tierärzte" veranstalteten „Untersuchungen über die Knötchenseuche"; alle wichtigen Fragen finden hier eine eingehende Erörterung. Das sehr umfangreiche Material wurde von dem bekannten Bujatriker Professor Heß[2]) in einem ausführlichen Bericht kritisch zusammengestellt und bildet dieser ein sicheres Fundament für weitere wissenschaftliche Arbeit über diese Seuche. Am Schlusse seines Berichtes hebt Heß hervor, daß noch manche Punkte der völligen Aufklärung be-

dürfen und die Zeit für eine gesetzliche Bekämpfung der Seuche in der Schweiz daher noch nicht gekommen sei.

Die ersten bakteriologischen Untersuchungen stellten 1900 Ostertag[7]) und Hecker[8]) an; voneinander völlig unabhängig gelangten sie zu dem Resultat, daß ein Diplokokkus resp. kurzer Streptokokkus der Erreger der Seuche sei.

Wir verstehen heute unter dem „ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes" einen durch einen spezifischen Streptokokkus bedingten infektiösen chronischen Katarrh der Scheide, als dessen Kardinalsymptom eine eigentümliche Knötchenbildung gilt, so daß wir auch direkt von einer „Knötchenseuche" sprechen. Die oft gewaltigen Schädigungen der Seuche sind allgemein anerkannt; sie bestehen hauptsächlich in Sterilität, Nichtkonzipieren und Abortus mit seinen Folgen. Für den Praktiker ist es daher von großer Wichtigkeit, die Diagnose auf infektiösen Scheidenkatarrh zeitig stellen zu können; aber bei der Vielseitigkeit der Symptome hat dies mitunter seine großen Schwierigkeiten. Im Verlaufe der letzten Jahre sind außerdem nicht wenige Stimmen von erfahrenen Tierärzten laut geworden, die den erwähnten Knötchen die Bedeutung eines spezifischen Symptomes absprechen, so Zschokke[9]), Attinger[10]) und namentlich auch Steuert[11]). Wie sind nun diese Widersprüche zu erklären? Der Tierarzt hatte früher im allgemeinen keine Veranlassung, bei der Untersuchung von Rindern die Scheide besonders zu berücksichtigen; daher waren auch unsere Kenntnisse über die Beschaffenheit der normalen Scheidenschleimhaut gering. Erst mit dem Umsichgreifen der infektiösen Vaginitis wurde auch die Scheide eingehend untersucht, und da fanden sich anscheinend viele Abnormitäten, d. h. Erscheinungen, die von der Schilderung der Schleimhaut in den Lehrbüchern erheblich abwichen. Es lag nun sehr nahe, diese Veränderungen und namentlich die Follikelschwellungen auf das Konto des ansteckenden Scheidenkatarrhs zu setzen.

Im Folgenden will ich nun meine Erfahrungen mitteilen, die ich im Laufe der letzten Jahre bei der Untersuchung von

23*

ungefähr 4000 Rindern gemacht habe, von denen ich fast 2500 wegen ansteckenden Scheidenkatarrhs behandelte. Die geschilderten Versuche konnte ich zum großen Teil in der Praxis anstellen dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Schreibelmayer auf Schloß Schönberg; die eingehenderen bakteriologischen Untersuchungen und Versuche wurden im Hygienischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover unter Anleitung des Herrn Geheimen Regierungs- und Medizinalrates Professor Dr. Dammann ausgeführt. Zahlreiche Kollegen hatten die Liebenswürdigkeit, mich zu unterstützen, indem sie mir ihre Erfahrungen mitteilten und mir zum Teil ihr wertvolles Material über diesen Gegenstand zur Verfügung stellten. Ihnen allen, namentlich den Oldenburger Herrn, sei dafür auch an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Die normale Scheidenschleimhaut des Rindes hat kutanen Charakter und stellt eine derbe, bindegewebig-elastische, drüsenlose Membran dar; sie besitzt einen im allgemeinen schwach entwickelten Papillarkörper, der nur in der unteren Wand des Vorhofes, und hier wieder namentlich in der Umgebung der Clitoris, stärker hervortritt. Bedeckt ist die Schleimhaut mit einem mehrschichtigen Plattenepithel, das nach der Vulva hin an Mächtigkeit zunimmt. Die papillentragende Tunica propria enthält reichlich Rundzellen (Leukozyten), die oft so zahlreich vorhanden sind, daß man von einem lymphatischen Bindegewebe sprechen kann. Die Submucosa besitzt viel elastische Fasern und ebenso wie die Tunica propria zahlreiche Blut- und Lymphgefäße, erstere oft bis in die Papillen hineinragend.

Die normale Scheidenschleimhaut ist in zahlreiche Längsfalten gelegt, die vom Collum uteri nach dem Vorhofe zu höher werden; sie soll sich präsentieren als gleichmäßig blaßrosarot, feuchtglänzend, glatt ohne sichtbare Lymphfollikel und schleimigen Belag.

Die eingehenden Untersuchungen von Thoms[12]) über den mikroskopischen Bau der beim ansteckenden Scheidenkatarrh auftretenden Hervorragungen haben erwiesen, daß diese durch

eingelagerte Follikel kolbenförmig verdickte Papillen darstellen; je stärker der Papillenkörper, desto größer die Knötchen (untere Scheidenwand, Umgebung der Clitoris). An Stellen mit nur schwach entwickeltem Papillarkörper entstehen die Knötchen dadurch, daß ein oder mehrere große Follikel die Schleimhautoberfläche hervorwölben. Die Größe der Knötchen beträgt ungefähr $^1/_4$—1 mm Durchmesser.

Analog liegen die Verhältnisse bei der chronischen Scheidenentzündung des Weibes. Schröder[13]) sagt in seinem Handbuche der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane:

„Die Colpitis granularis wird gebildet durch Anschwellungen einzelner Gruppen von Papillen, die, von kleinzelliger Infiltration durchsetzt, so schwellen, daß sie sich über das Niveau der Schleimhaut erheben . . . .“

Beim Weibe spielt die Gonorrhöe die Hauptrolle für diese Veränderungen; aber auch sonst finden sie sich bei allen langandauernden Reizzuständen, die auf anderen Schleimhäuten denselben Effekt haben: ungesunde äußere Verhältnisse, feuchte Wohnung, Chlorose und auch Erkältung.

Gibt es nun bei unseren Haustieren andere Schleimhäute, an denen sich ähnliche Prozesse abspielen? Bei der Conjunctivitis follicularis des Hundes finden sich auf der Lidbindehaut durchscheinende Knötchen, die meist reihenförmig angeordnet sind. Mikroskopisch bestehen sie nach Bayer[14]) aus einer kugeligen Anhäufung lymphatischer Zellen, sind daher als geschwollene Lymphfollikel anzusehen. Als Ursache für das Leiden gilt staubige und reizende Luft und Aufenthalt in rauchigen Räumen.

Das klinische Bild dieser beiden Krankheiten fordert geradezu zu einem Vergleich mit der Vaginitis infectiosa des Rindes heraus; der mikroskopische Bau der „Knötchen“ ist bei allen drei Krankheiten derselbe. Als ätiologische Momente kommen bei der Vaginitis des Weibes neben spezifischen Ursachen (Gonorrhöe) noch mechanische und chemische Insulte für die Knötchenbildung in Betracht, letztere beiden auch für die Konjunktivitis des Hundes. Sollten ähnliche Momente nicht auch auf der Scheidenschleimhaut des Rindes Follikelschwellungen veranlassen können?

Um dies festzustellen, habe ich bei einer Reihe von Kälbern und Jungrindern verschiedene Versuche vorgenommen.

Durch bloße Reibung der Scheidenschleimhaut gelang es mir weder bei Kälbern noch bei älteren Rindern eine Knötchenbildung hervorzurufen; es entstanden zwar Rötung — bei Kälbern im Alter von ungefähr einer Woche teilweise Petechien —, Schwellung und vermehrte Sekretion, aber eine makroskopische Follikelschwellung war in keinem Falle zu beobachten. Anders verhielt es sich, wenn der mechanische Reiz wiederholt gesetzt wurde. Bei einem ungefähr 14 Tage alten Kalbe „massierte" ich die Scheidenschleimhaut täglich mehrere Male mit dem Finger und rieb hinterher die Schleimhautflächen nach Umfassung der Schamlippen von außen unter mäßig kräftigem Druck aneinander. Nach Verlauf von 24 Stunden, in denen die Prozedur dreimal vorgenommen war, zeigte sich die Schleimhaut stark hyperämisch und geschwollen. Das Verfahren wurde noch zwei Tage hindurch in gleicher Weise fortgesetzt und am vierten Tage waren auf der unteren Wand des Vorhofes in der Umgebung der Clitoris vier winzige durchscheinende rötliche Knötchen sichtbar, die bei schräg einfallendem Licht sich deutlich präsentierten. Die gleichen Versuche machte ich noch an zwei Kälbern und drei Jungrindern, sah aber nur noch bei einem Kalbe und einem Jungrinde im Alter von 6 Monaten Knötchenbildung auftreten. Das Ergebnis dieser sechs Versuche fasse ich dahin zusammen: Es gelingt in einzelnen Fällen durch methodisch fortgesetzte mechanische Reizung auf der normalen Scheidenschleimhaut von jüngeren Rindern eine deutliche Knötchenbildung hervorzurufen.

Bei acht Jungrindern im Alter von $^3/_4$—$1^1/_4$ Jahren stellte ich ferner Versuche an, um zu ergründen, ob auch durch öftere Einwirkung chemischer Reize auf die Scheidenschleimhaut Knötchen hervorgerufen werden können. Ich verwendete hierzu in Substanz: Natrium chloratum, Piper nigrum pulveratum, Aloe pulveratum; in Lösung: Liquor Ammonii caustici (1:8 Aqua), Oleum sinapis (1:20 Spiritus dilutus), Tinctura

Cantharidum (1 : 2 Aqua), Oleum camphoratum (1 : 5 Oleum Olivarum). Die genannten Chemikalien wurden bei den Tieren vier Tage hintereinander täglich einmal auf die Vorhofschleimhaut gebracht, die pulverförmigen leicht mit dem Finger auf letztere verrieben, die flüssigen mit einem Haarpinsel reichlich aufgetragen. Durch keines der genannten Mittel wurde eine Follikelschwellung erzeugt; es traten nur teilweise leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut auf, namentlich bei den mit Oleum Sinapis und Tinctura Cantharidum behandelten Tiere.

Der Einfluß thermischer Reize auf die Scheidenschleimhaut läßt sich im Experiment schwer feststellen, hier müssen wir die Verhältnisse ins Auge fassen, wie sie die Praxis uns bietet. Greve-Oldenburg[15]) hat durch genaue periodisch wiederholte Untersuchungen an ein und denselben Tieren — Weidevieh — festgestellt, daß in der Beschaffenheit der Scheidenschleimhaut bei Rindern je nach der Jahreszeit große Schwankungen auftreten. Im Hochsommer waren bei den meisten Tieren die geröteten Lymphfollikel deutlich sichtbar, im Winter nahmen sie ab und waren oft überhaupt nicht erkennbar, um im nächsten Sommer wieder deutlich hervorzutreten. Bei meinen Untersuchungen, die sich hauptsächlich auf Stallvieh erstreckten, namentlich bei denen des Rinderbestandes eines ganzen Dorfes — 620 Stück in 76 Beständen — habe ich Greves Angaben voll bestätigt gefunden. Tiere, die bei der an einem kühlen Tage stattfindenden ersten Untersuchung auf Grund der „glatten" Scheide als gesund bezeichnet worden waren, zeigten gelegentlich der zweiten, bei schwülem Wetter angestellten, deutliche Follikelbildung. In den engen niedrigen Ställen, in welchen die Rinder nicht auf Streu, sondern auf übersaftigem Dünger liegen müssen und in denen von irgendwelcher Ventilation keine Rede ist, fand ich Veränderungen auf der Scheidenschleimhaut verhältnismäßig oft. Leichte, oft streifige Rötung, vermehrte Sekretion, dokumentiert durch stark spiegelnden Glanz der Schleimhaut, Schwellung meist einzelner Lymphfollikel. Bei älteren Tieren nahm ich nicht selten deutliche

Schleimablagerungen wahr. Sollte nicht die hohe Umgebungstemperatur und die schwüle Luft als Ursachen der geschilderten Veränderungen anzusprechen sein? Wiederholte mikroskopische Untersuchungen des Scheidenschleimes solcher Tiere ergaben das Vorhandensein von Bacterium coli und auch des Staphylococcus pyogenes aureus; Diplokokken fand ich nicht vor. Diesen Befund hatte ich unter anderen auch in einem Stalle von ca. 20 Köpfen, in dem nie der infektiöse Scheidenkatarrh, kein Umrindern, Verwerfen usw. geherrscht.

Hierfür noch ein prägnantes Beispiel. In unsere Gegend wird viel Oldenburger Vieh eingeführt. Ich fand bei der Untersuchung der frisch angekommenen hochtragenden Kalben öfter ausgeprägte Follikelbildung verbunden mit Rötung und Schwellung der Scheidenschleimhaut und war anfangs mit der folgenschweren Diagnose „ansteckender Scheidenkatarrh" gleich bei der Hand, bis ich durch eigene Erfahrung und durch Belehrung seitens Oldenburger Kollegen anderer Meinung wurde. Nicht selten gingen nämlich die anfänglich deutlichen Follikel einige Zeit nach der Aufstallung ohne jede Behandlung zurück, die Tiere kalbten rechtzeitig ab, und der Käufer war in jeder Beziehung mit ihnen zufrieden. Meiner festen Überzeugung nach haben wir es hier ebenfalls mit Erscheinungen zu tun, die wenigstens zum Teil auf den Einfluß der hohen Umgebungstemperatur bei dem langen Eisenbahntransporte zurückzuführen sind.

Um die Natur des Katarrhs festzustellen, machte ich wiederholt Übertragungsversuche. Watte, die mit 0,5%iger NaCl-Lösung durchtränkt war, wurde in die Scheide eines „kranken" Rindes gebracht, auf die Scheidenschleimhaut leicht aufgedrückt, damit sie sich besser vollsaugte, und 10 Minuten in der Scheide belassen. Die durchtränkte Watte wurde dann sofort in die Scheide eines „gesunden" Rindes gebracht, hier unter leichtem Druck hin- und herbewegt und ebenfalls 10 Minuten in ihr liegen gelassen. In nachfolgendem Schema gebe ich die Resultate einiger dieser Versuche an.

Tabelle I.

Nr.	Material von		Impfling	Symptome nach		Bemerkungen
	Signalement	Symptome		24 Stunden	48 Stunden	
1	Kalbe, ca. 2 Jahre alt	Rötliche Follikel, reichliches schleimiges Sekret	Kalbe, ca. 6 Monate alt	Negativ	Negativ *	—
2	Kalbe, ca. $2^1/_2$ Jahre alt	Blasse Follikel, schleimig-eitriges Sekret	Kalbe, ca. 1 Jahr alt	Negativ	Leichte diffuse Rötung der Schleimhaut	Rötung am 4. Tage verschwunden
3	Kalbe, ca. 2 Jahre alt	Deutliche Follikel, serös-schleimiges Sekret	Kuh, ca. $2^1/_2$ Jahre alt	Negativ	Negativ	—
4	Kuh, ca. $3^1/_2$ Jahre alt	Viele abgeblaßte Follikel, reichliches schleimiges Sekret	Kalbe, ca. 8 Wochen alt	Leichte fleckige Rötung, keine Follikel	Rötung verschwommener, keine Follikel	Rötung soll nach 6 Tagen verschwunden sein
5	Kuh, ca. 5 Jahre alt	Keine Follikel, viel eitriges Sekret	Kuh, ca. $2^1/_2$ Jahre alt	Negativ	Negativ	—
6	Kalbe, ca. 2 Jahre alt	Viele rötliche Follikel, reichliches schleimiges Sekret	Kalbe, ca. $^1/_4$ Jahr alt	Ganz leichte Rötung	Rötung fast gänzlich verschwunden	Keine Follikel

Auch bei Kälbern, sogar bei einem im Alter von 5 Tagen fand ich in der sonst ganz „normalen" Scheidenschleimhaut deutliche Follikelschwellungen, die sich durch ihre dunkelrosarote bis dunkelrote Farbe sehr deutlich von der Umgebung abhoben. Übertragungsversuche zeitigten auch hier ein negatives Resultat! — Aus diesen Versuchen geht klar hervor, daß es katarrhalische Veränderungen an der Scheidenschleimhaut des Rindes gibt, die nicht infektiöser Natur sind. —

Wie schon hervorgehoben, bieten die Symptome des ansteckenden Scheidenkatarrhs ein sehr wechselvolles Bild und lassen sich nur schwer zu einem schematischen Symptomkomplex vereinigen. Ich will daher zunächst den Verlauf eines besonders typischen Übertragungsversuches schildern.

Mit 0,5 %iger NaCl-Lösung durchtränkte Watte wurde in die Scheide einer mit allen Erscheinungen hochgradiger akuter Vaginitis behafteten Kuh gebracht und zum Zwecke besseren Vollsaugens einige Sekunden auf die Schleimhaut leicht aufgedrückt. Die so durchtränkte Watte wurde dann sofort auf die völlig normale Scheidenschleimhaut einer ungefähr 2 $1/2$ Jahre alten Kuh gebracht, die vor 3 Wochen normaliter abgekalbt hatte, und 10 Minuten in der Scheide belassen.

Befunde.

Nach 14 Stunden: An der Vulva äußerlich keine Veränderungen; Schleimhaut leicht gerötet und vermehrt glänzend.

Nach 20 Stunden: Scham nicht verändert; nach Voneinandernehmen der Schamlefzen, dem sich das sonst sehr geduldige Tier zu entziehen sucht, zeigt sich im unteren Schamwinkel eine geringe Menge eines schleimigen Sekretes, das sich in Spuren auch auf der Vorhofschleimhaut vorfindet. Schleimhaut schmerzhaft, leicht geschwollen, stark glänzend, diffus gerötet, mit einem undeutlichen schleimigen Belag.

Nach 36 Stunden: Scham deutlich ödematös; an ihrem unteren Winkel zeigt sich schleimig-eitriges Sekret von weiß-

licher Farbe und zäher Konsistenz. Auf der geröteten Schleimhaut deutlicher schleimig-eitriger Belag; im Bereiche des Vorhofes ungefähr 10 kleinste rötlich-durchscheinende unregelmäßig verstreute Knötchen, einzelne auch an den Seitenflächen der Schleimhaut.

Nach 48 Stunden: Vulvaödem deutlicher. Aus dem unteren Schamwinkel fließt reichlich schleimig-eitriges Sekret von weißlich-grauer Farbe, das an den Haaren der unteren Komissur z. T. eingetrocknet ist und die Vulva selbst, ihre Umgebung und die damit in Berührung kommende innere Schwanzfläche besudelt. Schleimhaut diffus dunkelrot mit einigen intensiver gefärbten Streifen; zahlreiche rötliche ungefähr sandkorngroße Knötchen, die einzeln und an den Seitenflächen der Schleimhaut auch in Reihen liegen. Nach Entfernung des auf der Clitoris und ihrer nächsten Umgebung befindlichen Sekretes treten hier ebenfalls viele eng zusammenliegende kleinste Knötchen hervor.

Nach 60 Stunden: (Vorbericht, daß die Kuh beim Harnabsatz Schmerzen zeigt) Vulva stark ödematös. Sekret offensichtlich vermehrt; Knötchen deutlicher, einige in der Umgebung der Clitoris besonders prominent und gerötet. An den Seitenflächen der Schleimhaut präsentieren sich die Knötchen wie eine wagerecht verlaufende Perlenreihe.

Diese Erscheinungen nahmen bis zum 6. Tage noch etwas an Intensität zu; die Knötchen wurden größer und bekamen einen etwas helleren Schimmer. Das Sekret blieb sich an Menge und Beschaffenheit ungefähr gleich. Am 10. Tage zeigte sich die Schleimhaut etwas weniger gerötet, die Lymphfollikel leicht grau-rötlich gefärbt, das Sekret war dicker und zäher geworden. Am 18. Tage erwies sich die Schleimhaut deutlich blasser, ihre Schwellung nur noch ganz gering, die Follikel waren im allgemeinen hellgrau mit nur leicht rötlichem Schimmer. — —

Das Sekret, welches sich zusammen mit dem Auftreten der ersten Veränderungen an der Schleimhaut einstellt, ist zu-

nächst schleimig, nimmt aber in der Mehrzahl der Fälle bald einen mehr eitrig-schleimigen bis direkt eitrigen Charakter an. Zu Anfang, bei leichteren Erkrankungen auch einige Tage hindurch, überzieht es die Scheidenschleimhaut als dünne, spiegelnde, mehr oder weniger zähe Schicht, so daß äußerlich nichts von ihm wahrzunehmen ist. Fast immer kommt es bald zu einem Ausfluß, welcher, wenn er geringgradig und von mehr glasiger Beschaffenheit ist, leicht übersehen wird; ist er aber reichlicher vorhanden und besitzt eine mehr grauweiße Farbe, so beschmutzt er nicht selten augenfällig die Hinterbacken in näherer und weiterer Umgebung der Scham und die damit in Berührung kommenden Teile der Innenfläche des Schwanzes. Besonders hervorheben will ich noch, daß das Sekret stets völlig geruchlos ist, mag es auch noch so reichlich vorhanden sein.

Die Schwellung der Vulva entspricht im allgemeinen der Intensität der auf der Schleimhaut sich abspielenden Prozesse, meist ist sie nach 2—3 Tagen zu erkennen, doch nimmt sie in den meisten Fällen keinen solchen Umfang an, daß sie bei der immerhin etwas versteckten Lage die Aufmerksamkeit des Besitzers erregt. Hin und wieder ist mit dem Vulvaödem — und das meist bei jüngeren, vollsaftigen Rindern — bedeutend vermehrte Empfindlichkeit verbunden; die Tiere halten die Schwanzwurzel etwas steif und äußern Schmerz bei jeder mechanischen Reizung, namentlich beim Harnlassen, das dann zuweilen unter Hin- und Hertrippeln des Tieres und auch stärkerem Krümmen des Rückens in Absätzen erfolgt. Gewöhnlich fehlen aber diese Erscheinungen und sind die Veränderungen ganz unauffälliger Natur. Das Allgemeinbefinden auch hochgradig erkrankter Tiere ist sonst fast nie merklich gestört.

Nach Verlauf von 1—4 Tagen zeigen sich auf der meist gleichmäßig geröteten und geschwollenen Scheidenschleimhaut, am häufigsten im Bereiche des Vorhofes, lebhaft rot gefärbte Hervorragungen, die schon ausführlicher besprochenen Follikel-

schwellungen. Sie liegen einzeln oder in Gruppen, sitzen der Schleimhaut mit breiter Basis auf und haben anfangs die Größe eines kleinen Sandkornes, die oft in verhältnismäßig kurzer Zeit — 24 Stunden — bis zu der eines Stecknadelkopfes anwächst. Sie besitzen eine völlig glatte Oberfläche und sind von derber Konsistenz. In der Umgebung der Clitoris und an den Seitenflächen der Schleimhaut des Vorhofes zeigen sich die meisten Follikel, die an letzteren Stellen vielfach in Reihen angeordnet sind, neben denen sich auch einzeln verstreute Knötchen finden. Diese Reihen beginnen ungefähr 1 bis 2 cm vom Scheideneingang entfernt und verlaufen wie die Schleimhautfalten mehr oder weniger horizontal in der Richtung nach dem Muttermunde zu. Im unteren Schamwinkel und um die Clitoris herum liegen die Knötchen sehr oft dicht nebeneinander und sind hier auch besonders groß. Im oberen Schamwinkel habe ich nicht gerade selten Follikel gefunden; sie lassen sich hier wegen ihrer Lage nur schlecht nachweisen und werden deswegen sicherlich auch häufig übersehen.

In besonders hochgradigen Fällen ist die ganze Vorhofschleimhaut wie mit Follikeln übersät und bietet stellenweise fast den Anblick einer Granulationsfläche dar. Die Schleimhaut der seitlichen Wände legt sich dann im weiteren Verlauf in mehr oder weniger dicke Falten, auf denen die Follikel in großer Menge sitzen und so rote Streifen gebildet werden, die sich von der Schleimhaut kräftig abheben. Auch in solchen schweren Fällen sah ich die Follikel, im Gegensatz zu anderen Beobachtern, sich nie bis auf den Muttermund erstrecken. Wiederholt beleuchtete ich hier die Scheide mit dem für genauere Untersuchungen wertvolleren Materiales zu empfehlenden elektrischen Spekulum von Plate, mit dem man das gesamte Scheidengewölbe bis zum Muttermunde ganz genau übersehen kann, aber immer hörte die Follikelbildung kurz vor dem Orificium auf. (Am Kadaver sind kleinere Follikel nur schwer zu erkennen, da sie hier abblassen und zusammenfallen; statistische Erhebungen über diesen Gegenstand an Schlacht-

höfen, wie solche von verschiedenen Seiten vorgeschlagen worden sind, hätten daher nur einen bedingten Wert.)

Die Farbe der Follikel ist anfangs dunkelrot, allmählieh erhalten sie oft einen helleren Farbenton, werden leicht grau und mitunter glasig-durchsichtig. Der zeitliche Eintritt dieser Veränderungen ist sehr verschieden; in der Mehrzahl der Fälle beginnt das langsame Abblassen der Follikel nach einer Krankheitsdauer von 2—3 Wochen, d. h. mit dem Rückgange der Entzündungserscheinungen überhaupt. Die Schleimhaut wird dann blasser, ihre gleichmäßige Schwellung verliert sich, die Follikel werden kleiner und zeigen oft eine leicht gelbliche Färbung, sind aber fast immer noch von einem stärker geröteten Entzündungshofe umgeben.

Der Ausfluß verliert nach und nach seinen eitrigen Charakter, wird spärlicher und mehr schleimig, oft auch wässerigklar und ist häufig mit dicken gelblichweißen Flocken untermischt.

In den weitaus meisten Fällen bietet sich uns aber bei der Untersuchung nicht das Bild des akuten, sondern das des chronischen Katarrhs dar, da der Besitzer gewöhnlich erst dann nach Hilfe sucht, wenn sich die bösen Folgen der infektiösen Vaginitis zeigen (Abortus, Ausbleiben der Konzeption usw.).

Im chronischen Stadium finden sich keine eigentlichen Entzündungserscheinungen mehr; die Schleimhaut und ebenso die Follikel sind abgeblaßt und zeigen oft einen schwach gelblichen Farbenton. Sekret findet sich gar nicht mehr oder doch nur in geringer Menge und ist dann fast immer farblos bis leicht grau. Schwellung der Vulva und Ausfluß sind geschwunden, in zwei Fällen fand ich letzteren allerdings noch nach einer Krankheitsdauer von 2 bzw. 3 Monaten. In zweifelhaften Fällen kann man durch Herumführen der Tiere im Trabe den Ausfluß sichtbar machen.

Worauf ist nun das Chronischwerden der Vaginitis zurückzuführen? Hier können wohl verschiedene Ursachen in

Betracht kommen. Erstlich einmal eine mit der Zeit eintretende Abschwächung der Virulenz des Erregers, dann aber auch eine durch die Infektion bedingte Immunität des Körpers gegen ihn. Es wäre schließlich auch denkbar, daß die Schleimhaut derartig durch den Erreger verändert ist, daß sie ihm ein weiteres Gedeihen sehr erschwert bzw. unmöglich macht, also ihm gewissermaßen einen schlechten Nährboden bietet.

Das Bild des ansteckenden Scheidenkatarrhs wechselt aber sehr; in nicht seltenen Fällen treten nur geringgradige Entzündungserscheinungen auf — und das namentlich bei älteren Tieren, die eine widerstandsfähigere Scheidenschleimhaut haben. Dies könnte wohl damit erklärt werden, daß hier der Erreger eine geringere Virulenz hat; aber wie kommt es, daß ich in einzelnen Stallungen, in denen die üblen Begleiterscheinungen sehr heftig auftraten, ganz unbedeutende Symptome, namentlich nur geringgradige Schwellung der Lymphfollikel vorfand? Die Tiere verwarfen in jedem Stadium der Trächtigkeit, also lag der „seuchenhafte Abortus" (Bang) nicht vor, wofür auch die Beschaffenheit der Eihäute sprach, die nie gallertartig und mit schmutziggelbem Belag versehen waren. Hier handelte es sich wohl um eine ganz chronische Form des Scheidenkatarrhs; die akuten Symptome waren verschwunden, aber der Erreger war durch den Muttermund in den Uterus gelangt und konnte hier seine verderbliche Wirkung entfalten. Mehrere Male hatte ich Gelegenheit, die Untersuchung von Tieren vorzunehmen, die wegen Verwerfens geschlachtet waren, aber weder auf dem Muttermund noch im Uterus fand ich Follikelbildung vor.

Auch das Umgekehrte habe ich öfter beobachtet, nämlich daß bei sehr deutlich ausgeprägten Symptomen der Vaginitis trotz mangelnder Behandlung kein Verwerfen, Umrindern usw. eingetreten war. Ich bin daher zu der Ansicht gekommen, daß die Virulenz des Erregers nicht immer direkt proportional ist den durch ihn auf der Schleimhaut verursachten Veränderungen.

Um einen Überblick über die Symptome zu erlangen, habe ich von mehreren großen Beständen Listen angelegt, in denen die Symptome genau verzeichnet wurden. In zweifelhaften Fällen machte ich Übertragungsversuche in der Art, daß ich Scheidensekret von einem verdächtigen digital oder mit dem scharfen Löffel auf die normal aussehende Scheidenschleimhaut eines anderen Tieres desselben Bestandes brachte. In der Tabelle II (S. 370/371) sind einige Fälle angeführt. Besonders erwähnen will ich Versuch 4 und 10. Bei beiden Tieren waren die Follikel abgeblaßt und zeigte sich wenig schleimiges Sekret, mit dem dennoch bei anderen Tieren die Symptome des infektiösen Scheidenkatarrhs hervorgerufen werden konnten. Daraus geht hervor, daß Rinder mit rosaroter Schleimhaut, abgeblaßten Follikeln und nur wenig verändertem Sekret unter Umständen noch Träger des Erregers sein können.

Hier spielen die Veränderungen in der Tiefe der Scheide eine wichtige Rolle, die bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht, oder doch nur schwer erkannt werden. Vorteilhaft bedient man sich in solchen Fällen des elektrischen Spekulums von Plate oder wenigstens des elektrischen Lichtstabes. Im Bereiche des Vorhofes sind zuweilen keine Follikel oder nur abgeblaßte festzustellen, während auf der Schleimhaut der tiefer gelegenen Partien unter Umständen solche bei genauer Untersuchung noch deutlich erkennbar sind und auch reichliches Sekret in den hinteren Teilen des Scheidengewölbes vorhanden ist; letzteres wird beim Bewegenlassen der Tiere oder mitunter auch schon beim Stellen auf eine schiefe Ebene sehr schön sichtbar.

Eine große Schwierigkeit bietet die Feststellung der Knötchen bei hochtragenden Tieren; die Schleimhaut ist bei diesen ödematös geschwollen, so daß vorhandene Follikel gar nicht oder nur zum Teil undeutlich sichtbar sind. Haben die Tiere später abgekalbt, so nimmt die Schleimhaut allmählich wieder ihr früheres Aussehen an und nach 10—15 Tagen sind dann

auch früher etwa vorhanden gewesene Follikel wieder deutlich sichtbar.

Besonders hervorheben will ich noch, daß ich eine Umwandlung der Knötchen in Bläschen in keinem Falle beobachtete. Die eingehenden Schilderungen der Versuche von Heß[2]) (S. 376 u. 413) weichen in bezug hierauf so wesentlich von den in unserer Gegend beim ansteckenden Scheidenkatarrh auftretenden Erscheinungen ab, daß ich annehmen muß, es handelte sich bei den ersteren nicht um eine reine Vaginitis infectiosa, sondern des öfteren um eine Mischinfektion zwischen dieser und dem Bläschenausschlage. Es läßt sich wohl vorstellen, daß die bei einer solchen durch den Erreger des Bläschenausschlages gebildeten größeren Schleimhautdefekte einen vorzüglichen Angriffspunkt und Nährboden für den Mikroorganismus der Vaginitis infectiosa abgeben und daß so durch das Zusammenwirken beider Momente ein wesentlich anderes klinisches Bild mit viel schwereren Erscheinungen hervorgerufen wird. Einmal sah ich bei einer jungen Kuh, zu der ich einen Tag nach dem Deckakte wegen hochgradiger Unruheerscheinungen gerufen wurde, in der Scheide den von Heß geschilderten auf den ersten Blick ziemlich ähnliche Symptome. Hier hatte der Besitzer das an akutem Scheidenkatarrh hochgradig erkrankte kleine Tier mit enger Scheide von einem sehr kräftigen Bullen bespringen lassen, und durch den starken mechanischen Reiz war eine äußerst heftige Vaginitis bedingt worden. Die Schleimhaut hatte sich stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben und es waren zum Teil mit seröser Flüssigkeit gefüllte blasige Erhebungen entstanden; an anderen Stellen bedeckten weißlichgelbe Schleimhautfetzen, untermischt mit reichlichem rahmähnlichen, weißlichen Sekret die fast zyanotisch verfärbte Schleimhaut und hingen teilweise noch mit letzterer zusammen. Die weitere Entwicklung des klinischen Bildes zeigte dann aber deutlich, daß es sich um einen durch starke Reizung bis zum äußersten gesteigerten akuten Scheidenkatarrh handelte.

Tabelle

Nr.	Material von		Art der Impfung	Impfling
	Signalement	Symptome		
1.	Kuh, 5 Jahre alt, 5 Monate tragend	Deutliche Follikel, schleimiges Sekret	Wattetampon mit Sekret 10 Minuten in die Scheide gebracht	Kalb, 4 Wochen alt
2.	Kuh, 5 Jahre alt, 7 Monate tragend	Rötung, Schwellung, deutliche Follikel	do.	Kuh, ca. 8 Jahre alt
3.	Kalbe, ca. 2 Jahre alt, tragend	Rötung, Schwellung, wenig Sekret u. Follikel	Scheidenschleim mit Fingern eingerieben	Kalbe, ca. 2 Jahre alt
4.	Kalbe, $1^1/_2$ Jahr alt	Blasse Follikel, wenig schleimiges Sekret	do.	Kalbe, ca. 2 Jahre alt
5.	Kalbe, ca. 2 Jahre alt, hochtragend	Wenig Follikel, viel Sekret	do.	Kalbe, ca. 5 Monate alt
6.	Kuh, ca. 7 Jahre alt, im 7. Monate tragend	Katarrhalische Erscheinungen, viel Follikel	Sekret mit scharfem Löffel übertragen	Kalbe, ca. 3 Monate alt
7.	Kuh, ca. 9 Jahre alt, nicht tragend	Häufiges Rindern, blasse Follikel, schleimiges Sekret	Wattetampon wie Nr. 1	Kalbe, ca. 9 Monate alt
8.	Kuh, ca. 4 Jahre alt, tragend	Hochgradiger Katarrh, Follikel zahlreich, Sekret eitrig	Watte mit 0,5 $^0/_0$ iger NaCl-Lösung mit Schleim 10 Minuten in die Scheide gebracht	Kuh, ca. $2^1/_2$ Jahre alt
9.	Kuh, ca. 5 Jahre alt	Follikel, streifige Rötung	Scheidenschleim digital übertragen	Kuh, ca. 2 Jahre alt
10.	Kuh, 6 Jahre alt, tragend	Blasse Follikel, wenig Sekret	Wattetampon wie Nr. 1	Kuh, ca. 6 Jahre alt

II.

Klinischer Befund nach 24 Stunden	Klinischer Befund nach 48 Stunden	Weiterer Verlauf	Bemerkungen
Negativ	Negativ	Am 4. Tage will der Besitzer leichte Rötung der Schleimhaut gesehen haben	Am 7. Tage nach der Impfung völlig negativer Befund
Leichte Rötung der Schleimhaut	do.	—	Im Scheidenschleim keine Streptokokken nachweisbar
Negativ	Leichte Rötung, etwas schleimiges Sekret	Am 5. Tage keine Veränderungen mehr vorhanden	Im Scheidenschleim einige Streptokokken nachweisbar
do.	Leichte Rötung, vermehrtes Sekret	Am 4. Tage einige rötliche Follikel	Im Scheidenschleim einige Diplokokken neben Staphylokokken
Leichte diffuse Rötung	—	—	—
Negativ	Leichte Rötung, wenig schleimiges Sekret	—	Im Sekret einige Staphylokokken, keine Streptokokken
Leichte diffuse Rötung	do.	—	Im Sekret wenige Diplokokken
Schwellung, Rötung, vermehrtes Sekret, Follikel?	Schleimhaut dunkelrot mit Streifung, deutliche Follikel	Nach 3 Wochen Erscheinungen abnehmend, Schleimhaut und Follikel blasser, Ausfluß schleimig	Im Sekret Diplokokken und wenige Streptokokken
Negativ	Negativ	—	—
Wenig vermehrtes Sekret	Rötung und Schwellung, undeutliche Follikelbildung	Am 5. Tage deutliche Follikel, viel eitrig-schleimiges Sekret	Diplokokken und einige Streptokokken im Scheidenschleim nachzuweisen, Glyzerinagar-Reinkultur

Erwähnt sei hier noch, daß ich deutliche Follikelbildung auf der Scheidenschleimhaut von Saugkälbern in völlig seuchefreien Stallungen öfter beobachtet habe.

Aus diesen Ausführungen geht zur Genüge hervor, daß die Stellung einer sicheren Diagnose auf Grund des klinischen Befundes bei der Vaginitis infectiosa unter Umständen auch für den erfahrenen Praktiker recht schwer bzw. unmöglich sein kann. Gewöhnlich handelt es sich ja aber bei unseren Untersuchungen nicht um die eines einzelnen Tieres und man kommt aus dem Gesamtbefunde unter Berücksichtigung des Vorberichtes — Abortus, Rindern usw. — und der lokalen Verhältnisse — Herrschen der Seuche in größerem Umfange in der nächsten Umgebung — doch meist zu einer ziemlich gesicherten Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich um die Untersuchung neu angekaufter Stücke handelt, noch dazu solcher in hochträchtigem Zustande; hier darf man sich bei der Wichtigkeit der Sache nicht scheuen, in dubio das Ungünstige anzunehmen und muß eventuell die Tiere bis einige Wochen nach dem Partus isoliert aufstellen lassen, um dann auf Grund des Befundes eine sichere Diagnose zu stellen. In solchen Fällen attestiere ich dem Käufer zwar den ansteckenden Scheidenkatarrh nicht mehr, aber ich veranlasse ihn regelmäßig, dem Verkäufer sofort mitzuteilen, daß die Tiere zurzeit auf das Vorhandensein von Scheidenkatarrh nicht zu untersuchen wären und letzterer daher die Gewähr in bezug hierauf bis ungefähr drei Wochen nach dem Abkalben zu übernehmen hätte. Hat der Verkäufer „ein gutes Gewissen“, so geht er gewöhnlich anstandslos hierauf ein und beide Teile sind zufrieden; im anderen Falle muß ein an einem jüngeren Tiere vorzunehmender Übertragungsversuch oder die noch zu erörternde mikroskopische Untersuchung des Scheidensekretes entscheiden.

Einen gewissen Anhalt, ob es sich um Veränderungen infektiöser oder nicht infektiöser Natur in der Scheide handelt, gibt immerhin — einige Erfahrung vorausgesetzt — das

klinische Bild. Ich will hier in einem kleinen Schema einige mir besonders charakteristisch erscheinende Unterschiede zwischen beiden anführen:

Infektiös	Nicht infektiös
1. Follikel gewöhnlich zahlreich.	1. Follikel meist weniger zahlreich.
2. Follikel größer.	2. Follikel kleiner.
3. Follikel liegen in diffus geröteter Schleimhaut.	3. Follikel auf blaßrosaroter Schleimhaut.
4. Starke Schwellung der Schleimhaut.	4. Schleimhautschwellung oft nicht so ausgeprägt.
5. Bildung dicker Schleimhautwülste — flächenhafte Papillarhypertrophien.	5. Nie Wulstbildung — keine flächenhafte Papillarhypertrophien.
6. Sekret oft eitrig-schleimig.	6. Sekret selten eitrig-schleimig.
7. Sekret immer geruchlos.	7. Sekret öfter riechend.

Die Symptome der „Vaginitis (!!) infectiosa“ bei männlichen Tieren sind nur teilweise festzustellen, da eine genaue Untersuchung der äußeren Geschlechtsorgane hier mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. In akuten Fällen fand ich verschiedentlich einen geringen eitrig-schleimigen Ausfluß aus dem mäßig geschwollenen Schlauch, durch den der Haarpinsel beschmutzt und zum Teil verklebt wurde. Bei einem Bullen war das Sekret so reichlich und konsistent, daß es an der Schlauchmündung zu einer richtigen Kruste eintrocknete und das Tier beim Harnabsatz nicht mehr ausschachtete; der Harn kam hier nicht in einem Strahl zutage, sondern sickerte langsam durch das Krustensieb, was offensichtlich mit größeren Schmerzen verbunden war. Nach Abschneiden des Haarpinsels, Reinigung und Einfettung der deutlich entzündeten Vorhaut wurde dieser Akt wieder physiologisch ausgeführt. Im allgemeinen bilden die verklebten Schlauchhaare das einzige Anzeichen einer Erkrankung, das aber nicht selten auch durch andere Ursachen hervorgerufen sein kann. In wenigen Fällen konnte ich eine ausgesprochene Entzündung des Schlauches feststellen, die sich durch Schwellung, Rötung und vermehrte Wärme dokumentierte. Nur vereinzelt sah ich bei akuter Erkrankung auf der Schleimhaut der ausgeschachteten

Rute einige schön ausgeprägte rote Follikel, trotzdem ich gerade auf diesen Umstand bei der Untersuchung besonderen Wert legte. Irgendwelche Veränderungen an der Glans kamen mir nie zu Gesicht. Sind schon die akuten Erscheinungen bei männlichen Tieren so wenig ins Auge fallend, so konnte ich bei der chronischen Form der Seuche überhaupt keine besonderen Symptome wahrnehmen.

Nach diesen Erfahrungen in der Praxis war ich nicht wenig überrascht, bei der Untersuchung der äußeren Geschlechtsorgane von geschlachteten Bullen an der Glans und fast regelmäßig auf der Rutenschleimhaut ganz ausgesprochene Follikelbildung anzutreffen. Meist liegen die Knötchen auf der Schleimhaut der Rute in dichten länglichen Haufen beisammen und zwar in der Mehrzahl der Fälle auf deren oberem Blatte. Genaueres über Form, Farbe, Sekret usw. war natürlich nicht festzustellen.

Mitunter sah ich, daß völlig gesunde Kühe bei dem Coitus durch einen Bullen infiziert wurden, der auch bei genauester Untersuchung anscheinend ganz gesunde äußere Geschlechtsorgane aufwies. Ich nahm an, daß sich hier noch virulente Infektionserreger in der Vorhaut befunden haben, ohne dort sichtbare Erscheinungen hervorzurufen. Heß (l. c. 373 S.) gelang es durch Verimpfung von Schleimhautsaft aus dem Beckenstücke der Urethra eines an chronischer Knötchenseuche erkrankten Bullen bei einer Kuh nach drei Tagen Symptome der Vaginitis infectiosa hervorzurufen. Der Erreger war bei dem Bullen in die höheren Teile der Harnröhre vorgedrungen und hatte hier durch die hochrot verfärbte Urethra und den stark hyperämischen Schwellkörper seine Wirksamkeit deutlich dokumentiert. Heß hebt hervor, daß ähnliche Verhältnisse bei der Gonorrhöe des Mannes obwalten insofern die Gonokokken und die durch sie bedingten Veränderungen ihren Sitz meist in den tieferen Teilen der Urethra haben. Es ergibt sich auch hieraus die für die Praxis eminent wichtige Tatsache, daß der äußere Befund an den Geschlechts-

teilen eines Bullen für uns nie ausschlaggebend bei der Diagnose auf ansteckenden Scheidenkatarrh sein darf.

In Ausstrichpräparaten von Scheidensekret an akuter Vaginitis infectiosa erkrankter Tiere fand ich bei Färbung mit Methylenblau immer den Staphylococcus pyogenes aureus und gewöhnlich auch das Bacterium coli commune, daneben einige Diplokokken und nur selten drei- bis fünfgliedrige Streptokokken. Es fiel mir auf, daß auch im Sekrete von Tieren, die ziemlich intensiven Scheidenkatarrh aufwiesen, oft nur verhältnismäßig wenige Diplokokken zu finden waren. Der Nachweis, daß ich es mit dem Ostertagschen Kokkus zu tun hatte, wurde aber dadurch erbracht, daß er sich nach Gram nicht färben ließ. Er hatte seine Lage immer frei zwischen den Eiterzellen, intrazellulär fand ich ihn nie. Die Färbung gelang mit allen basischen Anilinfarben, besonders gut mit Löfflers Methylenblau.

In dem Scheidensekrete von mit chronischem Katarrh behafteten Tieren fand ich anfangs selten Diplokokken und zwar, wie ich mich überzeugte deswegen, weil ich das Untersuchungsmaterial regelmäßig aus dem Vorhofe entnahm. Später holte ich das Sekret mit dem scharfen Löffel aus dem Innern der Scheide und fand die Kokken fast regelmäßig dann, wenn auch die Follikel noch etwas Rötung aufwiesen, namentlich noch einen rötlichen Hof. Im Zweifelsfalle gibt die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ein meiner Meinung nach sicheres Resultat.

Strich ich Scheidensekret von erkrankten Rindern auf Agar, oder besser noch Glyzerinagar aus, so zeigten sich im Brutschrank bei 37° C schon nach 16—24 Stunden verschiedene Kolonien, die sich deutlich voneinander unterschieden. Vor allen Dingen fallen zunächst bald große, weiß gelbliche Kolonien auf, die mächtig wachsen und nach ungefähr 48 Stunden oft den Nährboden in großer Ausdehnung als gelblicher Belag bedecken; die mikroskopische Untersuchung läßt sie als das Bacterium coli erkennen. Daneben entwickeln sich reich-

lich gelbweiße Kolonien von ungefähr Stecknadelkopfgröße, die meist scharf abgesetzt sind; bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sie sich als der Staphylococcus pyogenes aureus. Zwischen beide Arten zerstreut erkennt man bei genauer Betrachtung anfangs einige kleinere, rundliche, hyalindurchscheinende Kolonien von bläulich weißer Farbe, die sich nach ungefähr 24 Stunden deutlicher abheben. Unter dem Mikroskop zeigen sie sich als aus Streptokokken bestehend, die in Ketten von 3—9 Gliedern zusammenliegen und zwar öfter so dicht beieinander, daß man sie auf den ersten Blick für Staphylokokken halten könnte; aber sie sind von diesen sicher zu unterscheiden dadurch, daß sie sich gramnegativ verhalten. Auf Glyzerinagar oder Agar überimpft geben sie im Brutschrank nach kurzer Zeit eine Reinkultur, die sich anfänglich als ganz zarter grau weißer Schleier präsentiert, der aus zahlreichen kleinsten Pünktchen besteht. Allmählich wird der Schleier dichter, einzelne Punkte heben sich deutlicher ab und es bilden sich bis kleinstecknadelkopfgroße Kolonien. In Bouillonkulturen wachsen zunächst am Boden des Reagenzglases einige kleine Kolonien, die als winzige Punkte zu erkennen sind; nach ungefähr 48 Stunden hat der Bodensatz im Glase zugenommen und bei leichtem Schütteln steigen die Kolonien als flockige Säule in die Höhe. Nach und nach wird die Bouillon diffus getrübt. Das Wachstum der Kolonien tritt langsam auch bei Zimmertemperatur ein.

Um zu ergründen, ob derselbe Kokkus nicht auch im Scheidenschleim gesunder Kühe zu finden ist, untersuchte ich solchen von 6 Tieren aus 4 verschiedenen Beständen, konnte ihn aber in keinem Falle feststellen.

Übertragungsversuche mit drei Bouillonreinkulturen verschiedener Herkunft hatten folgendes Ergebnis:

(S. Tabelle III, S. 377.)

Eine Wirkung der Kulturen hat sich also bei allen Tieren gezeigt, allerdings waren die Veränderungen verhältnismäßig geringfügiger Natur. Nur bei drei Tieren trat Follikelbildung

Tabelle III.

Nr.	Geschlecht	Alter	Nach 24 Stunden	Nach 48 Stunden	Nach 72 Stunden	Bemerkungen
1	Weiblich	5 Wochen	Negativ	Wenig schleimiges Sekret	Rötung und Schwellung der Schleimhaut, einige Follikel	Sekret am 4. Tage stärker, Follikel deutlicher, aber nur wenige
2	Weiblich	6 Monate	Sekret etwas vermehrt	Rötung der Schleimhaut, Sekret stärker	Einige rötliche Follikel	Follikel sind am 7. Tage nur noch undeutlich gerötet
3	Weiblich	4 Jahre	Negativ	Rötung der Schleimhaut, wenig schleim-eitriges Sekret	Deutliche Follikel im Vorhofe, Sekret vermehrt	Follikel bleiben ca. 14 Tage deutlich sichtbar
4	Weiblich	7 Jahre	Negativ	Leichte diffuse Rötung der Schleimhaut	Rötung ausgeprägter, Sekret etwas vermehrt	Keine Follikel
5	Männlich	4 Monate	Negativ	Negativ	Wenig vermehrtes Sekret, leichte Rötung der Schleimhaut	Keine Follikel
6	Männlich	6 Monate	Negativ	Negativ	Wenig Sekret, negativ, keine Follikel	Keine Follikel

auf, bei Nr. 1 und 2 nicht sehr deutlich. Bei den Bullen fand sich nur einmal leichte Rötung der Vorhofschleimhaut, bei beiden wenig schleimiges Sekret. Im Sekrete aller Tiere konnte ich mikroskopisch die Streptokokken wieder nachweisen.

Nach diesen Ergebnissen müssen wir in dem Kokkus von Ostertag und Hecker einen spezifischen Erreger erblicken, der allerdings bei Verimpfung in Reinkultur nicht immer deutlich ausgeprägte Symptome der Seuche hervorruft. Denkbar wäre es, daß zur sicheren Auslösung der charakteristischen Symptome das Zusammenwirken der gewöhnlichen Begleitbakterien des Kokkus — Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli — nötig ist, daß wir es also mit einer Art Mischinfektion zu tun hätten. In bezug hierauf stellte ich einige Untersuchungen an, die aber wegen ihrer Schwierigkeit bisher noch zu keinem Abschluß gediehen sind.

Um festzustellen, ob der Kokkus analog dem Gonokokkus des Menschen auch auf anderen Schleimhäuten ähnliche Veränderungen hervorzurufen vermag, übertrug ich Reinkultur auf die Conjunctiva von drei Kühen. Bald nach der Übertragung zeigten die Tiere leichten Tränenfluß, aber irgend welche Entzündungserscheinungen traten in keinem Falle auf.

Bei einer Stute, zwei Schafen, zwei Ziegen und zwei Kaninchen brachte ich Bouillonreinkulturen auf die Scheidenschleimhaut; alle Tiere erwiesen sich als immun.

Denzler[2]) (S. 367) hat durch Injektion des Streptococcus pyogenes und ebenso durch die von Bacterium coli commune in die normale Scheide des Rindes Knötchenbildung erzeugt. Meine Versuche mit Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli commune zeitigten in allen Fällen ein negatives Resultat. Sie wurden in der Weise angestellt, daß mit Kultur durchtränkte Watte in die Scheide gebracht wurde und dort ungefähr 15 Minuten liegen blieb; eine Verreibung des Materials auf der Schleimhaut unterblieb absichtlich.

Die natürliche Übertragung des Infektionserregers von Rind zu Rind gestaltet sich sehr leicht; sie geschieht einmal

durch direkte Berührung beim Geschlechtsakte, dann aber auch durch Zwischenträger, die mit dem infektiösen Scheidenausfluß irgendwie in Berührung gekommen sind: Streu, Jauche, Putzgeräte und unter Umständen auch durch das Pflegepersonal.

Als Folgekrankheiten der Vaginitis infectiosa konnte ich beobachten: oftmaliges Rindern ohne oder doch mit sehr verspäteter Konzeption, Sterilität, Abortus und im Anschluß daran Zurückbleiben der Nachgeburt mit all ihren Folgen. Bei den Bullen stellte sich nicht selten Begattungsunlust ein und manches wertvolle Zuchttier mußte dem Fleischer überliefert werden. Diese Begleiterscheinungen treten nicht in jedem Falle auf, offenbar wegen der wechselnden Virulenz des Erregers; aber nur zu oft war ihre Wirkung geradezu verheerend und brachte den Besitzer fast zur Verzweiflung. Eine rechtzeitig eingeleitete zweckentsprechende Behandlung ist hier von größter Wichtigkeit. Wohl kommen bei den milder auftretenden Formen auch spontane Heilungen vor, aber die Krankheitsdauer ist dann viel länger, ganz abgesehen davon, daß sich manchmal auch hier noch verhältnismäßig spät Abortus usw. einstellen können, wie ich zweimal in größeren Beständen beobachten konnte.

Die Prognose ist abhängig erstlich von dem Charakter der Seuche, ferner von der Dauer ihres Bestehens bzw. von dem Zeitpunkte des Eintrittes der Behandlung und zum großen Teil auch von der Einsicht und Energie des Besitzers.

Die Zahl der im Laufe der letzten Jahre zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs empfohlenen Medikamente und Behandlungsmethoden ist sehr groß. Wir haben bei der Behandlung zu unterscheiden einmal die lokale, dann allgemeine Desinfektionsmaßnahmen und schließlich die sehr wichtige Prophylaxe. Das zu verwendende Agens hat mancherlei Anforderungen zu genügen: Es muß sicher keimtötend sein und, da der Erreger vermöge seiner Wachstumsenergie auch in die Scheidenschleimhaut einzudringen vermag, auch Tiefen-

wirkung besitzen; dann muß es sich längere Zeit hindurch auch bei hochtragenden Tieren anwenden lassen, ohne giftig zu sein und Nebenwirkungen zu entfalten — hierzu gehört auch, daß es seinen Geruch nicht der Milch usw. mitteilt —; ferner muß die Art seiner Anwendung einfach und vom Besitzer selbst vorzunehmen sein und schließlich darf es keinen zu hohen Preis haben. Im Folgenden will ich nun die von mir bei der Anwendung der verschiedenen Mittel und Behandlungsarten gemachten Erfahrungen schildern.

Anfangs wandte ich täglich zweimal und weiterhin nur einmal täglich zu wiederholende Irrigationen der Vagina mit desinfizierenden Mitteln an; vorzugsweise nahm ich hierzu Bazillol und Lysol, bzw. den billigeren Liquor Cresoli saponatus, von denen jedesmal 1 l einer 1 %igen wässerigen Lösung zu infundieren war. Die Spülungen wurden mit warmen Lösungen vorgenommen, weil diese einmal reizloser sind und ferner das Agens dann stärker wirkt als in kalter Lösung. Diese Irrigationen haben den Vorteil, daß das Medikament mit der ganzen Schleimhautfläche einschließlich der Falten in Berührung kommt, aber ihnen haften auch mancherlei Mängel an. Zunächst sind sie sehr umständlich, erfordern viel Zeit und Hilfskräfte; die Tiere drängen häufig nach der Spülung und setzen ihr allmählich auch Widerstand entgegen, weshalb bei Hochtragenden bald damit ausgesetzt werden muß. Der Erfolg nach 4—5 wöchiger Anwendung der Infusionen war nicht immer der gewünschte, außerdem traten nach ihrem Aussetzen oft bald wieder Rezidive auf. Bei länger fortgesetzter Behandlung wechselte ich mit dem Medikament; es traten Septoform, Parisol oder Therapogen an die Stelle des Bazillols.

In manchen Fällen mit besonders starkem Ausfluß wendete ich ebenso 1 %ige Alaunlösungen an — von Alumen crudum, Alumen ustum ätzt zu stark —, denen ich öfter auch ebensoviel Tannin zusetzte. Die Sekretion ließ bei dieser Behandlung ja bald nach, aber auch dieser Methode hafteten die genannten Mängel an.

Wollten nach einiger Zeit die Follikel nicht schnell genug zurückgehen, so tamponierte ich bei wertvollen Tieren die Scheide auf folgende Weise. Ein entsprechend großes Stück Verbandgaze wurde in 2 %ige Bazillollösung getaucht, ganz leicht ausgedrückt, mit einem schmalen Leinenbande zusammengebunden und mit den Fingern oder der Kornzange in die Scheide eingeführt, und zwar geschah dies täglich einmal 3—6 Tage hindurch. Vor Einlegen des neuen Tampons wurde der alte mit der Kornzange entfernt. Die Wirkung dieser Behandlungsmethode war gut, aber das Verfahren ist sehr umständlich, zeitraubend, vom Besitzer im allgemeinen nicht auszuführen und daher zu teuer. Bei besonders wertvollen Tieren benutzte ich einigemal an Stelle des Bazillol eine 1 ‰ige Ichtharganlösung zur Durchtränkung der Tampons; die Wirkung war gut, aber der Preis des Medikamentes ist zu hoch.

Wiederholte Bepinselungen der Scheidenschleimhaut mit Tinctura Jodi und Spiritus (1:2) hatten ebenfalls guten Erfolg, wenn es sich nur um Follikel im Bereiche des Vorhofes handelte. Einige Male versuchte ich auch das Bazillol mit Acidum boricum (3 %) unter Anwendung eines Zerstäubers mit langem Ansatzstück als Pulver in die Scheide zu bringen; gewöhnlich wurde aber die Öffnung der Kanüle durch den Scheidenschleim bald verklebt oder doch angefeuchtet, so daß das Pulver nur sehr schwer einzublasen war. Einmal verwendete ich auf Anraten ein Pulver, bestehend aus Zincum sulfuricum und Acidum boricum (4:1); die Tiere zeigten danach derartige Unruhe und solches Drängen, daß ich es bei diesem einen Versuche ließ.

Bei Bullen wandte ich in allen Fällen Ausspülungen des Schlauches mit 1½ %iger Bazillollösung an, die sich selbst unruhige Tiere überraschend gut gefallen ließen, wenn die Lösung gut lauwarm war.

Alle genannten Methoden lassen sich bei jüngeren Tieren mit enger Scheide nicht gut anwenden, und auch solche müssen doch behandelt werden. Dieser Umstand veranlaßte mich zur

Salbenbehandlung überzugehen, die auch durchgehends so gute Resultate ergab, daß ich von jeder anderen Behandlung absah. Durch diese Medikation wird vor allem eine lang andauernde Kontaktwirkung des Agens auf die Scheidenschleimhaut garantiert, außerdem ist sie bequem auch bei jüngeren Tieren anzuwenden, nicht zeitraubend und wird auch von hochträchtigen Tieren gut vertragen, was besonders ins Gewicht fällt. Als Medikamente kommen hier dieselben in Betracht, die bei den anderen Behandlungsarten Verwendung finden: Ichthyol, Ichthargan usw. und die gebräuchlichen Desinfizientien Bazillol, Lysol, Septoform usw. Die erstgenannten sind viel zu teuer, als daß sie allgemein gebraucht werden könnten; unter den letzterwähnten weist das Bazillol mancherlei Vorzüge auf. Erstens einmal wirkt das Bazillol, ohne selbst in stärkerer Konzentration „giftig" zu sein und irgendwelche Reizerscheinungen auszulösen, stark spezifisch keimtötend; ferner ist sein Geruch wenig intensiv und teilt sich, im Gegensatz zum Lysol, vor allen Dingen der Milch nicht mit; mit Adeps suillus und den anderen gebräuchlichen Konstituentien stellt es vorzüglich haltbare Salbenformen dar und schließlich ist es auch billig.

Anfangs hegte ich Bedenken, die nach Ritzers Angaben von den Bazillolwerken in Hamburg angefertigte 10%ige Salbe anzuwenden und mischte letztere daher mit gleichen Teilen Adeps suillus. Als ich aber selbst bei empfindlichen Tieren keine Reaktion auftreten sah, auch nicht in einem Falle, in dem infolge eines Mißverständnisses die Salbe täglich dreimal in die Scheide eingeführt wurde, ging ich zur 10%igen Salbe über und beobachtete bei deren Verwendung nur ganz vereinzelt leichte Reizerscheinungen. Die kühl aufbewahrte Bazillolsalbe wurde täglich einmal in der Größe einer Haselnuß mit den Fingern oder einem gut abgerundeten Stabe aus hartem Holze tief in die von einem Gehilfen geöffnete Scheide eingeführt und letztere dann ungefähr 1/4 Minute zugehalten, um das Hinausgleiten zu verhindern. Diese Behandlungsart lieferte gute Resultate und war einfach; jedoch waren immerhin we-

nigstens drei Personen zur Einführung der Salbe nötig, von denen eine das Tier am Kopfe zu halten hatte, die zweite die Scheide öffnete, während eine dritte das Medikament einführte. Außerdem war das zu verwendende Quantum Salbe nicht genau abgemessen.

Bedeutend einfacher gestaltete sich das Verfahren bei Verwendung der von Ritzer empfohlenen Gelatinekapseln in drei verschiedenen Größen. Für Kühe und Jungvieh enthalten diese 11 g bzw. 8,5 g der 10 %igen Bazillolsalbe, für Bullen 5,5 g 6 %iger Salbe. Die Kapseln werden einfach mit dem Finger tief in die Scheide oder in den Schlauch (nach Abschneiden des Haarpinsels) eingeführt, und zwar die ersten fünf Kapseln täglich, die zweiten fünf jeden zweiten Tag und die letzten fünf jeden dritten Tag — im ganzen wurden also 15 Kapseln in 30 Tagen verbraucht. Bei hochgradig erkrankten Tieren mußte die Behandlung noch einige Wochen hindurch fortgesetzt werden. Diese Therapie kann im allgemeinen von zwei Personen vorgenommen werden, von denen eine das Tier am Kopfe hält, während die andere die Salbe einführt. Mir kam es aber so vor, als ob bei Verwendung der Gelatinekapseln die Behandlungsdauer länger wäre als bei Verwendung der bloßen Salbe. Die Gelatine überzieht nach ihrer Verflüssigung zum Teil die Schleimhaut und das Bazillol kann daher nicht so intensiv auf sie einwirken; außerdem sind die Kapseln naturgemäß auch etwas teurer als die reine Salbe, was bei Behandlung größerer Bestände immerhin ins Gewicht fällt.

Aus diesem Grunde machte ich Versuche mit der von Raebiger (B. T. W. 1906, S. 13) konstruierten Salbenspritze; aber auch dieser haftet ein Übelstand an, nämlich der, daß man beide Hände zu ihrer Handhabung gebraucht und den Bewegungen unruhiger Tiere nicht immer so schnell folgen kann, um sicher einer Verletzung derselben vorzubeugen. Das etwas teuere Instrument eignet sich daher wohl nur für die Hand des Tierarztes.

In den letzten Jahren verwende ich ausschließlich die von den Bazillolwerken hergestellten graduierten Bazillol-Salbenstangen. Sie bestehen aus einem Gemisch bester tierischer Fette, die unter Zusatz von 10 % Bazillol zu Stangen geformt sind. Diese besitzen dank den gewählten Konstituentien eine ziemlich harte Konsistenz und halten sich, kühl und trocken aufbewahrt, auch in der heißen Jahreszeit durchaus gut. Im Winter tut man gut, die Stangen einige Zeit vor ihrer Anwendung in Zimmertemperatur zu bringen, da die Salbe sonst derartig hart werden kann, daß die Stücke nur langsam in der Scheide schmelzen und von den Tieren dann zum Teil wieder herausgepreßt werden.

Die 50 g wiegenden Stangen sind 15 cm lang und 2 cm dick; sie sind in fettdichtes Papier eingewickelt, das eine nach Zentimetern eingeteilte Graduierung besitzt. Mit dem Messer kann man die Salbenstange leicht in Stücke von beliebiger Länge zerschneiden: für Kühe gewöhnlich in 5 Stifte von 3 cm, für Jungvieh in 7 Stifte von gut 2 cm Länge. Die Einführung dieser so hergestellten Stifte kann in derselben Weise wie oben angegeben mit dem Finger geschehen, praktischer bedient man sich dazu eines kurzen Holzstabes, der möglichst tief nach unten in die Scheide einzuführen ist. Die Salbe gelangt auf diese Weise in die Nähe des Muttermundes und wird so schnell durch die Körperwärme verflüssigt, daß ein Zuhalten der Scheide sich gewöhnlich erübrigt. Die Vorzüge der Bazillolsalbenstangen sind: intensivere Wirkung des Agens, bequeme und sichere Abmessung des zu verwendenden Quantums, Sauberkeit, Handlichkeit und Billigkeit. (15 Kapseln für Rinder kosten 1,875 M., 3 Stangen mindestens für 15 malige Einführung ausreichend aber nur 1,35 M., das bedeutet also eine Ersparnis von 0,52 M. pro Tier). Diese Ersparnis wird aber noch größer, da man je nach der Abnahme der Erscheinungen die Stifte kürzer schneiden kann.

Bei Bullen läßt sich die Salbe schlecht einführen; hier habe ich die schon erwähnten Kapseln mit 5,5 g 6%iger

Bazillolsalbe beibehalten, die einfach mit dem Finger in den Schlauch eingeführt werden.

Es sei hier kurz der Gang der lokalen Behandlung geschildert, wie ich sie im Laufe der Zeit als die beste erprobt habe. In größeren Beständen, in denen sich fast immer auch Tiere mit mehr akuten Erscheinungen der Seuche vorfinden, werden diese gesondert aufgestellt; läßt sich dies nicht gut durchführen, so werden die anscheinend gesunden Tiere wenigstens so untergebracht, daß das Gefälle der Jaucherinne von ihnen zu den kranken führt. Der Regel nach werden alle Stücke eines Bestandes der Behandlung unterzogen. In kleineren Ställen, in denen der Besitzer jedes einzelne Tier genau beobachtet, genügt oft je nach den Umständen eine Behandlung nur der kranken Stücke. Ist das Jungvieh in einem gesonderten Stalle aufgestellt und hat es besonderes Pflegepersonal, so kann bei ihm von einer lokalen Behandlung abgesehen werden, falls sich keine besonderen Symptome zeigen Das gleiche ist bei Kälbern der Fall, die nicht frei im Stalle herumlaufen, sondern in einer Boxe untergebracht sind. Wiederholt mußte ich mich überzeugen, daß in großen Beständen, in denen anfangs aus Ersparnisrücksichten nur die offensichtlich kranken Tiere behandelt wurden, auch die zuerst für gesund befundenen später deutliche Symptome der Seuche und die gefürchteten Nebenerscheinungen zeigten.

Die Applizierung der Salbe geschieht am besten so, daß eine Person das Tier hält oder auch nur streichelt, während die andere mit der linken Hand erst den Rücken des Tieres etwas streichelt und dann mit der rechten ohne Berührung des Schwanzes das Salbenstück mit den Fingern zwischen die Schamlippen bringt, das nun mit dem Zeigefinger oder Holzstab möglichst weit nach vorn und unten geschoben wird. Nur wenige Tiere setzen dieser Prozedur Widerstand entgegen, manche fressen sogar ruhig dabei weiter.

Für besonders wichtig halte ich es, daß die Behandlung in der ersten Woche ganz energisch durchgeführt wird. Ich

lasse daher die erste Woche hindurch bei jedem Stück täglich einen Salbenstift von 3 cm Länge einführen, in der zweiten Woche einen ebensolchen nur an drei Tagen, von da ab wird jeden dritten Tag ein Stück von 2,5 cm Länge appliziert. Bei den Bullen wird entsprechend oft eine Salbenkapsel eingeschoben; eventuell zu behandelnde Kälber erhalten wöchentlich einmal einen halbierten 1 cm langen Salbenstift. Bei meinem zweiten Besuche des Stalles, ungefähr 14 Tage nach Beginn der Behandlung, bezeichne ich die noch hochgradiger erkrankten Tiere, die dann in der alten Weise fortbehandelt werden. Während der Dauer der Behandlung werden die Tiere nicht gedeckt.

Die Umgebung der Scham, die Innenfläche des Schwanzes und die damit in Berührung kommenden Teile werden bei allen Tieren wöchentlich zweimal mit einer gut lauwarmen $1\,^1/_2\,^0/_0$igen Bazillollösung abgewaschen, bei kleinen Besitzern lasse ich unter Umständen hierzu mit gutem Erfolge eine $3\,^0/_0$ige Sodalösung verwenden. Bei den Bullen sind nach Entfernung des Haarpinsels die gleichen Waschungen in der Umgebung der Schlauchmündung vorzunehmen.

Mit der lokalen Behandlung müssen gründliche Desinfektionsmaßnahmen einhergehen. Der Stall ist zunächst auszumisten und der Boden mit einer $2\,^0/_0$igen Lösung von Bazillol oder auch Rohkresol — aber Geruch! — zu desinfizieren; ebenso werden die Krippen und die Wände des Stalles bis zur Manneshöhe und die Stallgerätschaften usw. behandelt. Besondere Aufmerksamkeit ist der Jaucherinne zu widmen, die mindestens zweimal wöchentlich erst gut auszuspülen und dann zu desinfizieren ist.

Bei so durchgeführter Behandlung gelang es mir fast immer, in kurzer Zeit der Seuche Herr zu werden. Schon einige Tage nach Beginn der Therapie treten die Nebenerscheinungen — Abortus — seltener auf, um nach gewöhn-

lich acht Tagen ganz zu verschwinden. Der geplagte Besitzer schöpft neuen Mut und entschließt sich nun auch die von ihm so gefürchteten allgemeinen Desinfektionsmaßnahmen genau nach Vorschrift durchzuführen. Nur wenn die Seuche schon sehr lange besteht und der Erreger bereits bei vielen Tieren den Muttermund passiert hat, dauert das Abortieren noch einige Zeit an. — Gewöhnlich sind die auffallenden Symptome nach 4—5 wöchiger Behandlung verschwunden; die Follikel erscheinen meist abgeblaßt oder doch nur noch mit einem schwach rötlichen Hofe umgeben, der Ausfluß ist bei fast allen Tieren verschwunden und damit die Hauptgefahr für eine Weiterinfektion beseitigt. Einzelne Tiere, die noch deutlichere Symptome aufweisen, erhalten auch fernerhin wöchentlich 1—2 Salbenstücke von je 2 cm Länge eingeführt. Falsch wäre es nach meiner Erfahrung, die Behandlung schematisch nur vier Wochen durchzuführen; immer muß man sich nach dem Schwinden der Symptome richten. Im Durchschnitt ist die Behandlung in der angegebenen Weise wohl 5—6 Wochen hindurch fortzusetzen. In Beständen, in denen die Seuche stark herrscht, lasse ich nach der eigentlichen Behandlung in Abständen von etwa einem halben Jahre einige Wochen hindurch wöchentlich einmal ein Salbenstück einführen; dies hat dann immer den gewünschten Erfolg. Viele Besitzer halten die Salbenstangen dauernd vorrätig und behandeln selbständig von Zeit zu Zeit auf diese Weise, da sie sich überzeugt haben, daß die kleine Mühe und Ausgabe sich reichlich verlohnt.

Gerade die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Behandlungsdauer gehen sehr weit auseinander. Friedberger und Fröhner[16]) geben hierfür 2—3 Wochen an, während Richter[17]) auch nach viermonatiger Behandlung keine „Heilung“ erzielt hatte und deswegen periodische halbjährliche Behandlungen von etwa sechswöchiger Dauer mit Bazillolsalbe vorschlägt.

Wann können wir nun in praxi ein Tier als geheilt betrachten? Die Entzündungserscheinungen müssen verschwunden sein, namentlich der Ausfluß. Eine übertrieben große Bedeutung wird häufig der Beschaffenheit der Follikel beigelegt. Allerdings zeigen diese öfter nach vierwöchiger Behandlung noch leichte Rötung; aber diese verschwindet, wie ich mich in Beständen, in denen der Besitzer von einer weiteren Behandlung absah, überzeugen konnte, nicht selten auch spontan in kurzer Zeit. Wir müssen uns in der Praxis damit begnügen, daß wir die Begleiterscheinungen der Seuche — Abortus, Umrindern usw. — verhüten bzw. zum Verschwinden bringen.

Hier bei uns haben sich vielfach ganze Dörfer zur gemeinsamen Behandlung entschlossen; vor Beginn derselben halte ich in dem betreffenden Orte regelmäßig einen längeren Vortrag, in dem ich alle wichtigen Fragen, namentlich die Prophylaxe eingehend erörtere, und ich muß sagen, daß ich mit dem Erfolge dieser Maßnahme sehr zufrieden sein kann. Jeder, auch der kleinste Besitzer besichtigt jetzt beim Kaufe neuer Rinder deren Scheide und holt sich im Zweifelsfalle meinen Rat. Die Folge davon ist, daß auch die Händler zu gleichem Vorgehen gezwungen sind und so häufig durch rechtzeitig einsetzende Behandlung großer Schaden verhütet wird. Darüber müssen wir uns klar sein, daß bei der großen Ausdehnung der Seuche an ihre veterinärpolizeiliche Bekämpfung nicht gedacht werden kann, die Selbsthilfe muß hier eingreifen. An uns Tierärzten ist es, den Landwirt über die wichtigsten Erscheinungen und die Verbreitungsweise der Krankheit aufzuklären und ihn so in den Stand zu setzen, sich selbst vor Schaden zu bewahren.

Literatur.

1) Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1887, S. 1.
2) Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz 1905.
3) Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1898, Nr. 13.
4) Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz 1898, S. 252.
5) Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1902, Nr. 2.
6) Tijdschrift voor Veeartreinjkunde, August 1905.

7) Monatsheft für Tierheilkunde 1901, Bd. XII, S. 533.
8) Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1900, Nr. 38.
9) Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1904, Nr. 6.
10) Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1905, Nr. 30.
11) Deutsche Landwirtschaftliche Presse 1905, Nr. 67.
12) Monatshefte für Tierheilkunde, Bd. XVII.
13) Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, 8. Aufl., S. 490.
14) Bayer, Augenheilkunde 1909.
15) Fortschritte der Veterinär-Hygiene, Dez. 1906, Jan. 1907.
16) Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1904.
17) Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1907, Nr. 43.

XXIII.

Kleinere Mitteilungen.

Mitteilungen aus der Hundepraxis.

Von k. k. Bezirkstierarzt **Jacob Wolmuth**, Joachimstal.

Zur Therapie des Rheumatismus mit Thigenol Roche.

In kurzen Intervallen hatte ich Gelegenheit, zwei ältere Dackeln wegen Rheumatismus zu behandeln. Bei dem einen dauerte das Leiden bereits längere Zeit an und verschiedene Mittel waren zu dessen Bekämpfung bereits angewandt. Bei meiner ersten Untersuchung am 28. Februar v. J. zeigte dieser Patient einen sehr gespannten Gang. Wie ferner ergänzend mitgeteilt wurde, konnte das Tier schon seit Wochen die Treppe weder hinauf- noch hinabsteigen, mußte vielmehr immer getragen werden. Im übrigen waren alle beim Rheumatismus bekannten Symptome zugegen. Ich verordnete täglich einmalige Einreibung des ganzen Körpers mit 15 $^0/_0$igem Thigenolspiritus und nachherige Einhüllung des Tieres in Wolldecken. Bereits am 9. März war die Besserung eine vorher kaum geahnte. Der Hund war in seiner Bewegung gar nicht mehr beschränkt, durchlief die Zimmer mit einer staunenswerten Schnelligkeit und eilte selbst die Treppe hinauf und herab. Bei meinem letzten Besuche am 21. März konnte ich mich erfreulicherweise bereits von der völligen Heilung überzeugen.

Bei dem zweiten Dackel gesellte sich zum Rheumatismus noch eine Lähmung der Nachhand. Das Tier konnte auf den Hinterbeinen sich nicht erheben. In analoger Weise wie oben verordnete ich tägliche Einreibung und zwar mit einem 20 $^0/_0$igen Thigenolspiritus. Nach kaum 14 Tagen erlangte das Tier seine frühere Bewegungsfreiheit wieder.

Dieser in den beiden zitierten Fällen erzielte Heilerfolg durch Anwendung des Thigenols ist um so höher zu veranschlagen, als jede weitere medikamentöse Behandlung unterblieben ist.

Ich schreibe deshalb dem Thigenol „Roche“ eine spezifische Wirkung bei der Behandlung des Rheumatismus zu.

XXIV.

Besprechungen.

1.

Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens mit besonderer Berücksichtigung der forensischen Blut- und Fleischuntersuchung, sowie der Gewinnung präzipitierender Sera. Von Prof. Dr. P. Uhlenhuth, Geheimem Regierungsrat und Direktor der bakteriol. Abteilung im Kaiserl. Gesundheitsamt und Dr. O. Weidanz, Kreisarzt in Bremen, früherem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt. Mit 38 Textfiguren. Jena 1909, Verlag von Gustav Fischer. (Preis: 6 Mark 50 Pf.)

Die große Bedeutung, welche die biologische Eiweißdifferenzierung vor allem auch in der Tierheilkunde, z. B. zum Nachweis von Pferdefleisch, erlangt hat, hatte schon seit langem das Bedürfnis nach einer praktischen Anleitung zur Ausführung dieses Verfahrens gezeitigt. Kein Berufener konnte sich der Arbeit, das zerstreute literarische Material zu sichten und kritisch zu verarbeiten, genaue Vorschriften für die Technik und Methodik des biologischen Verfahrens zu entwerfen usw., unterziehen, als Uhlenhuth, dem wir die hier in Frage kommenden Errungenschaften in allererster Linie, und sein Mitarbeiter Weidanz, verdanken. In dem gut disponierten, klar und auch für den Nichtspezialisten leicht verständlich geschriebenen Buch behandeln die Autoren nach einer Übersicht über die Entwicklung und praktischen Verwertbarkeit des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens die Technik und Methodik des biologischen Verfahrens für Unterscheidung verschiedener Blutarten, wobei einleitend auch der chemisch-physikalische Nachweis von Blut und die älteren Methoden zur Bestimmung der Art des Blutes erschöpfend besprochen werden. Unter den biologischen Methoden werden sowohl die Präzipitation (auch die Kapillarmethode nach Hauser-Carnwath) als auch die Komplementbindungsmethode ganz eingehend erörtert und der jeweilige Gang der Untersuchungen genau geschildert. Sowohl in diesem wie folgenden Teil wird das Verständnis durch gut gelungene Abbildungen wesentlich gefördert.

Im zweiten Teil wird die Technik und Methodik des biologischen Verfahrens für den Nachweis verschiedener Fleischarten

(Pferdefleisch usw.) behandelt. Auch hier wird zunächst auf die chemische Untersuchung von Fleisch und Fetten hingewiesen und sodann die Präzipitation und Komplementbindungsmethode unter besonderer Berücksichtigung der praktischen Bedürfnisse (Fleisch- und Wurstuntersuchungen) und der in dieser Richtung erlassenen Verfügungen ganz ausführlich besprochen. Anhangsweise folgt die Bestimmung der Herkunft von Mumienmaterial mit Hilfe spezifischer Sera und die erst in neuester Zeit eingehend studierte Anaphylaxiereaktion, welche schon jetzt für gewisse Fälle der Eiweißdifferenzierung (gekochtes Eiweiß) eine sehr große Bedeutung für die Praxis erlangt hat. Ganz eingehend wird endlich die Technik und Methodik der Serumgewinnung erörtert. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis vervollständigt das treffliche Werk.

Klimmer.

2.

Bakterien, Infektionskrankheiten und deren Bekämpfung. Von Prof. Dr. Max Schottelius, o. ö. Professor der Hygiene an der Universität Freiburg i. B. Zweite vermehrte Auflage. Mit 32 teils farbigen Tafeln und vielen Textabbildungen. Stuttgart 1909, Ernst Heinrich Moritz. (Preis: brosch. 5 Mark.)

Das billige, sehr gut geschriebene und klar disponierte Buch gibt in einer allgemeinverständlichen Form einen sehr guten Überblick über die Grundzüge der Bakteriologie, der menschlichen Infektionskrankheiten und deren Bekämpfung. Es ist in folgende sechs Abschnitte gegliedert: 1. Stellung der Bakterien im Haushalt der Natur und zu den übrigen Lebewesen, 2. die bakteriologischen Untersuchungsmethoden, 3. die „Krankheiten" und die Mittel zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten, 4. Immunität und Schutzimpfung, 5. Infektionskrankheiten und 6. die Protozoen als Krankheitserreger. Bei der noch vielfach selbst in gebildeten Kreisen herrschenden unklaren Vorstellungen über die Entstehung und Verhütung von Infektionskrankheiten wird das Buch zur Aufklärung beitragen, hierdurch den Kampf gegen die Seuchen erleichtern. Das Werkchen ist deshalb zur Verbreitung in allen Schichten der Bevölkerung zu empfehlen. Die beigegebenen, recht guten Abbildungen geben ein anschauliches Bild verschiedener Krankheitserreger und ihrer Überträger, Apparate und Krankheitserscheinnngen.

Klimmer.

3.

Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathologischen Formen. Zweite Auflage der „Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger“ von Dr. F. Doflein, a. o. Prof. der Zoologie a. d. Univ. München. Mit 825 Textabbildungen. Jena 1909, Verlag von Gustav Fischer. (Preis: geb. 26 Mark 50 Pf.)

In dem vorliegenden ca. 900 Seiten starken erstklassigen Werke über Protozoen gibt Doflein eine zusammenfassende, eingehende Darstellung unserer Kenntnisse von den Protozoen, wobei er die parasitischen und pathologen Formen ganz besonders berücksichtigt. Die großen Fortschritte, welche in den letzten Jahren gerade auf dem Gebiete der Protozoenforschung erzielt worden sind, haben es mit sich gebracht, daß die erste verhältnismäßig kleine Auflage dieses rühmlichst bestimmten Werkes bei der „Neuauflage“ vollständig neu bearbeitet und zu einem umfangreichen Werke ausgebaut werden mußte. Im ersten Teil behandelt Doflein die Allgemeine Naturgeschichte der Protozoen (Allgemeine Morphologie, Physiologie, Fortpflanzung, Biologie und System der Protozoen sowie die Technik der Protozoenforschung). Der zweite Teil ist der speziellen Naturgeschichte der Protozoen gewidmet, wobei er auch die in letzter Zeit soviel allgemeines Interesse erweckten Spirochäten einer Besprechung unterzieht. Jedem Abschnitt ist ein Verzeichnis der reichhaltigen Literatur beigegeben. Ein sehr eingehendes Autoren- und Sachregister vervollständigt dieses Werk, welches für jeden Protozoenforscher unentbehrlich ist. Da zahlreiche Protozoen auch als Krankheitserreger der landwirtschaftlichen Nutztiere vorkommen, so ist dies treffliche Werk Dofleins auch den Tierärzten warm zu empfehlen. Das Buch ist gut disponiert, klar geschrieben und durch eine sehr große Anzahl guter Abbildungen vorzüglich ausgestattet. Klimmer.

4.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907. Achter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Nevermann, Regierungs- und Veterinärrat im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. I. und II. Teil. Berlin 1909, Verlagsbuchhandlung Paul Parey, Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen. (Preis des vollständigen Jahrganges [I. und II. Teil] 10 Mark.)

Vorliegendes aus dem Veterinärbericht der beamteten Tierärzte Preußens von Nevermann zusammengestellte Werk gibt, wie seine Vorgänger, eine reiche Fülle wertvoller, praktisch wich-

tiger Beobachtungen aus der Praxis. Das Beobachtungsmaterial erstreckt sich nicht nur auf die anzeigepflichtigen Seuchen und öffentlichen Gesundheitspflege, sondern auf eine Reihe anzeigepflichtiger seuchenartig auftretenden und sporadischen Krankheiten und Vergiftungen. Im vorliegenden Jahrgang sind weiterhin sieben Obergutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen über Dummkoller, Tuberkulose, Druckstellen, Blutarmut, Fistel, Lungenentzündung und Plattfüße aufgenommen worden. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung der im Jahre 1907 erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen und Fleischbeschau und die Ergebnisse der Viehzählung vom 2. Dezember 1907 in Preußen, Waldeck und Pyrmont. Klimmer.

5.

Das Geflügeltuberkulin als diagnostisches Mittel bei der chronischen pseudotuberkulösen Darmentzündung des Rindes (Johnes Disease). Aus dem Laboratorium von Prof. B. Bang-Kopenhagen. Von O. Bang, Tierarzt und Assistent an der tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. (Aus dem Bericht IX. internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag, Sept. 1909.)

Eine von mir und Frothingham zuerst[1]) als bakteriell erkannte, von uns im Einverständnis mit Rob. Koch als Pseudotuberkulose bezeichnete Darmkrankheit des Rindes ist bekanntlich neuerdings von Prof. Bang genauer untersucht worden. Derselbe hat zunächst festgestellt, daß diese Krankheit überall auf der Erde auftritt, daß sie durch den von mir zuerst nachgewiesenen säurefesten Bazillus veranlaßt wird, sich leicht auf andere Rinder übertragen läßt, aber außerordentlich chronisch verläuft. Bisher ist es noch niemandem gelungen, eine Reinkultur des Bazillus zu erzielen, der auch für andere Tiere nur wenig pathogen zu sein scheint. Mit der fraglichen Krankheit behaftete Rinder reagieren nicht auf Tuberkulineinspritzungen, selbst nicht bei Anwendung von 20,0 des gewöhnlichen Tuberkulins.

Verfasser hat nun versucht, ein anderes diagnostisch wirksames Serum herzustellen und ist bei seinen Versuchen zu dem sehr wichtigen Resultat gelangt, daß an der pseudotuberkulösen Darmentzündung leidende Kühe mit Steigerung der Temperatur auf Einimpfung von Geflügeltuberkulin ganz in derselben Weise reagieren, wie tuberkulöse Kühe auf Einimpfung von Tuberkulin, während gesunde Tiere hierauf nicht reagieren.

---

1) 1895, Bd. IV der Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed., S. 438.

Mit diesen diagnostischen Einimpfungen würde ein gutes Mittel zur Bekämpfung der Krankheit gegeben sein, weil es auf diese Weise möglich sein würde, die kranken von den gesunden Tieren zu trennen und hierdurch die Ansteckung der letzteren durch erstere zu verhindern.

Verfasser schließt mit folgendem Satze:

„Die Frage liegt ja nahe, ob diese chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung denn nicht durch Geflügeltuberkelbazillen erregt werde. Recht interessant ist es übrigens, daß diese Frage schon von Johne und Frothingham aufgeworfen wurde, welche einen Fall dieser Krankheit zuerst beobachteten und beschrieben, und daß sie später auch von anderen Forschern gestellt wurde. Es ist hierauf zu antworten, daß dies wohl kaum der Fall sein kann, erstens, weil Hühner gegen Impfung und Fütterung mit Material aus Rindern mit pseudotuberkulöser Darmentzündung noch mehr resistent sind als die anderen kleinen Tiere, die verwendet wurden, und ferner, weil Rinder, die man mit Geflügeltuberkelbazillen füttert, echt tuberkulöse Veränderungen darbieten (Mettam, de Jong, eigene Untersuchungen)". Johne.

6.

Experimentelle Leukämie bei Hühnern. (Aus der K. tierärztlichen Hochschule und dem K. Frederiks-Hospital zu Kopenhagen.) Von Dr. V. Ellermann, Privatdozent und O. Bang, Assistent. (Aus der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten von R. Koch, C. Flügge und G. Gaffky, Bd. LXIII.)

Verf. haben festgestellt, daß bei Hühnern eine spontane, typische Leukämie vorkommt und daß diese übertragbar ist. Ihre diesbezüglichen Untersuchungen haben zu folgendem Resümee geführt:

I. Die spontane Krankheit.

„1. Bei Hühnern tritt epidemisch oder endemisch eine Krankheit auf, die der Leukämie der Säugetiere ganz entspricht, indem leukämisches Blut, Anschwellung der Milz und Leber, sowie Knochenmarksveränderungen gefunden werden.

2. Das Blutbild ist gekennzeichnet durch 1. Vermehrung der mononukleären Leukozyten, 2. Auftreten von Myelozyten und Mitosen, 3. Polychrome Degeneration der Erythrozyten.

3. Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergibt: 1. Vermehrung und Anhäufung von großen mononukleären Leukozyten in den Kapillaren der Leber, der Milz und des Knochen-

marks, 2. Atrophie des Knochenmarksgewebes, 3. Hypertrophie des periportalen, myeloiden Gewebes in der Leber.

4. Außer der eigentlichen Leukämie begegnet man oft Fällen von „Pseudoleukämie". Bei diesen ist das Blut nicht leukämisch; die anatomischen Veränderungen sind übrigens dieselben wie bei der Leukämie. Wir haben in einigen Fällen eine außerordentlich starke interstitielle Leukozytenanhäufung in der Leber nachweisen können. Das Material ist jedoch zu klein, um entscheiden zu können, ob dies etwa eine konstante Erscheinung sein sollte.

5. Sowohl die Leukämie wie die „Pseudoleukämie" lassen sich auf gesunde Hühner übertragen. In beiden Fällen erhält man genau dieselbe experimentelle Krankheit. Die Krankheiten müssen folglich als ätiologisch identisch angesehen werden. Es wäre wünschenswert, eine gemeinsame Benennung zu haben, wozu vielleicht das von uns vorgeschlagene Wort: „Leukosis" geeignet wäre.

6. Von der eigentlichen Leukämie gänzlich verschieden ist die Hyperleukozytose, die z. B. bei Tuberkulose der Hühner regelmäßig vorkommt. Das Blutbild zeichnet sich durch die außerordentliche Vermehrung der polynukleären Leukozyten aus.

II. Die experimentelle Krankheit.

1. Die Krankheit wird bei intravenöser Einspritzung einer Emulsion der leukämischen Organe hervorgerufen. Die Inkubationszeit beträgt 1 bis 2 Monate. Die kranken Tiere sterben oft schnell, 8 bis 14 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit; zuweilen bleiben sie jedoch länger, 1 bis 3 Monate, am Leben. Die experimentelle Krankheit bietet dasselbe Blutbild und denselben anatomischen Befund wie die spontane Krankheit dar. Ungefähr die Hälfte der Fälle sind leukämisch, die übrigen aleukämisch.

2. Die Hühner sind nicht alle für die Krankheit empfänglich. Gewöhnlich erkranken nur 40 % der geimpften Tiere. Es handelt sich nicht um eine dauernde Immunität bei den nicht ergriffenen, vielmehr erkranken einige derselben bei wiederholter Impfung.

3. Es ist nicht ohne Bedeutung, wie die Einimpfung geschieht. In der Regel haben wir intravenöse Impfung angewandt. Intraperitoneale Einimpfung hat ebenfalls Anschlag gegeben, dagegen will es scheinen, daß subkutane Impfung nicht imstande ist, die Krankheit hervorzurufen.

4. Der Stamm A hat sich in 6 Generationen übertragen lassen. Der Stamm B ist in eine Generation, Stamm C in zwei Generationen übertragen worden.

5. Da die zellfreien Filtrate imstande sind, die Krankheit hervorzurufen, kann dieselbe als Sarkomatose nicht betrachtet

werden, sondern es muß sich um eine Infektion handeln. Mikroben haben wir nicht nachweisen können. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich um sehr kleine, vielleicht „ultravisible“ Mikroorganismen handelt.

6. Das Virus findet sich in all den angegriffenen Organen, indem wir sowohl mit Knochenmark, wie mit Leber, Milz und Blut positives Resultat erzielt haben.

7. Die Haltbarkeit des Materials scheint eine ziemlich begrenzte zu sein. Die Virulenz ist in den Versuchen nach einigen Tagen verloren gegangen.

8. Einimpfung auf andere Spezies: Perlhuhn, Taube, Truthenne, Kaninchen hat keinen Anschlag gegeben.“

Johne.

7.

Die Tuberkulose des Geflügels in ihren Beziehungen zu der Tuberkulose der Säugetiere. Bericht von Olaf Bang, Tierarzt, Assistent an der K. Veterinär- und landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen. (Aus dem Bericht über den IX. internationalen Kongreß im Haag, Sept. 1909.)

Bekanntlich hat man in den letzten Jahren sich ziemlich allgemein der Ansicht zugeneigt, daß die Hühnertuberkelbazillen (Htb.) eine von den Säugetiertuberkelbazillen (Sgtb.) ganz verschiedene Art darstellen sollen. Als Gründe für diese Verschiedenheit wurden folgende angegeben: 1. solle sich die Htb. viel leichter züchten als die Sgtb.; 2. sollen die Kulturen beider ein verschiedenes Äußere bieten, indem die Htb. auf dem Nährsubstrat reichliche, fettige, gleichmäßige und feuchte Beläge bilde, die sich leicht zerteilen lassen, während die Sgtb. trockene, unebene Beläge bilde, die bei Trennung vom Substrat Fladen oder Klümpchen abgeben, die sich nur schwer zu einer gleichmäßigen Emulsion zerreiben lassen.

Verfasser weist nun zunächst nicht nur darauf hin, daß diese Verschiedenheiten nach eigenen und fremden Beobachtungen nur ganz im allgemeinen gelten, sondern hebt weiter noch hervor, daß Papageien ebenso leicht mit Sgtb. als mit Htb. zu infizieren seien, sowie daß die meisten Fälle von spontaner Papageientuberkulose jedenfalls durch eine Infektion vom Menschen hervorgerufen wären. Das pathalogisch-anatomische Bild sei auch ganz gleich, ob die betreffenden Tiere mit Htb. oder Menschentb. infiziert worden seien. Trotzdem seien Übertragungen der Sgtb. auf Hühner durch Impfungen und Fütterungen verhältnismäßig nur selten gelungen. Verfasser folgert hieraus, daß die Virulenz der verschiedenen Sgtb.-Stämme für Hühner höchst verschieden sei.

Verfasser hat nun weiter Untersuchungen darüber angestellt, wie es den Sgtb. ergeht, wenn sie sich längere Zeit in Hühnern aufhalten. Er weist hierbei zunächst auf die Versuche von Nocard hin, der Sgtb. in Kollodiumsäckchen eingeschlossen in die Bauchhöhle von Hühnern brachte und nachweisen konnte, daß dieselben nach längerem Aufenthalt daselbst alle Eigenschaften der Htb. angenommen hatten und für Hühner hochgradig virulent geworden waren.

Sehr zahlreich seien die Versuche, die Kulturverhältnisse und die Virulenz der Htb. durch Passage durch Kaninchen und Meerschweinchen zu ändern, indes dieselben für gewöhnlich ein negatives Resultat hatten.

Weiter hat Verfasser Fütterungsversuche mit Bouillonkulturen von Hühner- und Taubentb. an 2 Pferden, 1 Füllen, 3 Kälbern, 2 jungen Ziegen, 7 Zicklein und 3 sechswöchentlichen Ferkeln angestellt. Es erwies sich hierbei, daß für das Resultat der Fütterung doch maßgebender das Alter des Versuchstieres ist, daß sämtliche ganz jungen Tiere, mit Ausnahme der Ferkel, an einer akuten Tuberkulose, besonders des Darmes und der Sekretdrüsen zugrunde gingen, während sich ältere Tiere ziemlich resistent zeigten. Ähnlich waren die Resultate bei subkutanen Impfungen.

Während es, wenn es überhaupt gelinge, die zur Infektion für Hühner verwendeten Sgtb. in Htb. umzubilden, ist es Verfasser nur in wenigen Fällen gelungen, Htb. in Sgtb. durch Säugetierpassage umzuwandeln. Während es M. Koch und L. Rabinowitsch gelungen sein soll, eine solche Umwandlung durch Meerschweinchenpassage zu bewirken, ist es Verfasser gelungen, eine solche Umwandlung durch Ziegenpassage zu erzielen. Die aus der Ziege angelegte Kultur wuchs zwar wie der Htb., war aber bei subkutaner Impfung für Meerschweinchen hochvirulent, was der Htb. bekanntlich nicht ist.

Aus seinen Untersuchungen zieht Verfasser folgende Schlußfolgerungen:

„Es liegt kein Grund vor, den Geflügeltuberkelbazillus als eine besondere Art aufzustellen, da die kulturellen Verschiedenheiten und der Unterschied der Virulenz davon herrühren, daß gewisse Tierarten imstande sind, den Tuberkelbazillus umzubilden; dies gilt z. B. von Hühnern, indem der Säugetiertuberkelbazillus nach längerem Aufenthalt in Hühnern mit dem Geflügeltuberkelbazillus identisch wird.

Der Geflügeltuberkelbazillus läßt sich nur schwierig durch Säugetierpassage umbilden, in einzelnen Fällen ist dies aber dennoch gelungen.“ Johne.

8.

Schapers Taschenbuch der tierärztlichen Fachschulen des Deutschen Reiches. IX. Jahrg. 1909—1910. Mit den Portraits der Herren Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz-Berlin und Prof. Dr. Rievel-Hannover. Herausgegeben von M. & H. Schaper, Verlagsbuchhandlung, Hannover.

Das vorliegende Büchlein enthält alles, was für das Studium der Tierheilkunde an sämtlichen deutschen tierärztlichen Hochschulen von Interesse ist, sowie einen Originalartikel von Dr. Bundle, die akademischen Vereinigungen an den tierärztlichen Hochschulen [1]) und das Erforderliche über die Promotionsordnungen in Gießen, Leipzig, Dresden, Bern und Zürich. Von jeder tierärztlichen Hochschule sind insbesondere die Aufnahmebedingungen, das Vorlesungsverzeichnis, die Bestimmungen über die Bibliothek und die akademischen Verbindungen speziell behandelt. Johne.

9.

Die Tuberkulose des Pferdes. Von A. Goedeke. Mit 4 Abbildungen im Text und 1 Tafel. Hannover 1909. M. und H. Schaper. (Preis: 3 Mark 60 Pf.).

Verf. versucht eine Schilderung der Pferdetuberkulose vom klinischen Standpunkt und behandelt die zur Feststellung genannter Krankheit, die eine weit größere Verbreitung und Bedeutung habe, als im allgemeinen angenommen werde, als zweckmäßig sich erweisenden Untersuchungsmethoden. Nach Zusammenstellung der bezüglichen Literatur schildert Verf. eine Reihe von Fällen, die in der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule zu Hannover eingestellt waren und die er wochen- und monatelang zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei der Diagnostik, bei welcher ein Hauptgewicht auf die Tuberkulinimpfung gelegt wird, erwähnt Verf. auch die konjunktivale Impfung. Ferner wird besonderer Wert auf die rektale Untersuchung gelegt, durch welche sich Tuberkulose der Milz und der Gekrösdrüsen leicht feststellen lasse. Auch den Nachweis von Albuminosen im Harn hält Verf.

---

1) Bezüglich Dresden ist dem Herrn Verfasser hierbei insofern ein Irrtum untergelaufen, als er den am 18. März 1863 gestifteten wissenschaftlichen Verein „Hilaritas" als die erste Korporation an der dortigen damaligen Tierarzneischule bezeichnet. Das stimmt nicht. Die erste Korporation daselbst war vielmehr die im Jahre 1857 gestiftete Verbindung „Harmonia", zu deren Gründern ich zufällig selbst gehört habe.

Johne.

für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Seine Schlußbetrachtung gipfelt in dem sehr beachtlichen Satze: „Bieten uns bei einem erkrankten Pferde nach Vorbericht und dem ersten Befunde die vorliegenden Symptome nicht eine bestimmte andere Diagnose, und deuten einzelne Erscheinungen auf Tuberkulose hin, so ist das Pferd speziell auf Tuberkulose zu untersuchen".

Das Buch ist allen Tierärzten zum eingehenden Studium sehr zu empfehlen. Johne.

XXV.

Aus der geburtshilflichen Klinik der k. u. k. tierärztlichen Hochschule in Wien (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Polansky).

Die Pyometra der Hündin.

Von **Karl Keller.**

(Mit 1 Textfigur.)

Die chronische Endometritis, bzw. Metritis (Pyometra) der Hündin ist in jüngster Zeit schon einige Male Gegenstand von Publikationen gewesen. De Bruin[1]), Mathis[2]), Bergeon[3]) haben bereits die wichtigsten Krankheitserscheinungen beschrieben und bezüglich der Behandlung die Totalexstirpation empfohlen. Im folgenden will auch ich versuchen, eine zusammenfassende Darstellung der Pyometra und ihrer Behandlung auf Grund eigener Erfahrungen zu geben.

Schon der Titel der vorliegenden Abhandlung soll darauf hinweisen, daß ihr hauptsächlich eine klinische Studie zugrunde liegt. Die Bezeichnung Pyometra ist eine klinische Diagnose, und sie bedeutet nur einen besonderen Zustand des Uterus, hervorgerufen durch gewisse entzündliche Prozesse, ohne diese selbst zu nennen. Für den Kliniker ist aber gerade der Nach-

---

1) De Bruin, Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Deel 30.
Derselbe, Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren. 1908.

2) Mathis, L'hystérectomie pour cause de métrite chronique chez la chienne. Soc. des Sc. vétér. de Lyon, 30 octobre 1904.

3) Bergeon, De la métrite chronique chez la chienne et de son traitement chirurgical. Revue vétérinaire 1906.

weis jenes Folgezustandes von Wesenheit, da er zur Erwägung eines in Betracht kommenden schweren, operativen Eingriffes auffordert. Dazu ist das Vorhandensein einer Pyometra von dem Auftreten bestimmter, in vorgeschrittenen Stadien schwerer Symptome begleitet, die sich zu einem recht distinkten klinischen Bilde vereinigen lassen.

Nichtsdestoweniger waren mir jene pathologischen Prozesse, welche zur Bildung der Pyometra führen, nicht gleichgültig, und ich habe versucht, auch dieser Frage näher zu treten. Es soll auch einiges Weniges über die Resultate der zu diesem Zwecke unternommenen histologischen und bakteriologischen Untersuchungen mitgeteilt werden. Speziell die letzteren aber, erst vor einiger Zeit planmäßig gemeinsam mit Assistenten Dr. Ganslmayer aufgenommen, sind noch lange nicht soweit gediehen, daß die bezüglich der Natur des Krankheitserregers gemachten Angaben den Wert von Vermutungen erheblich übersteigen [1]).

Ätiologie. In Übereinstimmung mit den eingangs zitierten Autoren suche ich die Grundursache der Pyometra in einer Infektion, welche in erster Linie eine Entzündung der Gebärmutterschleimhaut hervorruft. Es liegt nun nahe, den Erreger dieser Entzündung im Eiter der Pyometra zu suchen. In der weitaus größten Zahl der Fälle enthielt derselbe einen nach Gram färbbaren Streptokokkus. Außerdem wurde aber auch ein Stäbchen von spezifischen morphologischen Eigenschaften entweder für sich allein oder vergesellschaftet mit jenem Streptokokkus vorgefunden. In seltenen Fällen ließen sich auch noch überdies wahrscheinlich harmlose, anaerobe Arten nachweisen. Soviel man heute aus den vorgenommenen Tierversuchen entnehmen kann, dürfte dem Streptokokkus als Entzündungserreger die Hauptrolle zufallen. Ob auch das Stäbchen für sich allein imstande ist, eine Endometritis hervorzurufen, ist noch unentschieden.

---

1) Sollten die eben im Gange befindlichen Untersuchungen ein sicheres Resultat ergeben, so werden genauere Mitteilungen folgen.

Wie man aus den klinischen Beobachtungen schließen kann, erfolgt die Infektion zu einer Zeit, während welcher der äußere Muttermund bis zu einem gewissen Grade offen steht, wie post partum, nach einem Abortus und zur Zeit der Brunst.

In letzterem Falle dürfte die Infektion nicht selten durch den Coitus vermittelt werden. Es kommen aber auch Fälle zur Beobachtung, in welchen bei Tieren, die weder geboren haben noch belegt wurden, eine Pyometra nachgewiesen werden kann.

Zur Bildung einer Pyometra bedarf es nach Etablierung einer Endometritis vor allem einer Anhäufung und Rückstauung des Sekretes im Uterus. Die anatomischen Verhältnisse bei den Haussäugern, speziell auch beim Hunde, begünstigen diese Vorgänge. Der langgestreckte, verhältnismäßig schwachwandige Uterus dieses Tieres ist derart gelagert, daß ein spontaner Abfluß des Sekretes ohne Kontraktion des Organes nicht möglich ist. Besonders gefördert wird aber die Sekretanstauung durch den physiologischen Verschluß des Muttermundes. Es bedarf durchaus keiner pathologischen Veränderungen am Orificium externum, um dem sich reichlich entwickelnden Sekret den Abfluß unmöglich zu machen. Es wäre aber sicher gefehlt, den durch Rückbildung verschlossenen Muttermund allein für die Entwicklung der Pyometra verantwortlich zu machen. Der Uterus reagiert, wie bekannt, auf jeden Fremdkörper, und als solcher hat auch der Eiter zu gelten, mit Kontraktionen, wobei auch eine Eröffnung des Muttermundes erfolgt. Dazu ist aber notwendig, daß der Uterus noch kontraktionsfähig ist. Dies halte ich bei der Pyometra für ausgeschlossen. Wie aus dem später mitgeteilten histologischen Befund ersichtlich ist, bleibt es nicht bei einer Endometritis. Die Entzündung greift in die Tiefe, und es kommt zur Metritis. Es wird namentlich die für die Verengung des Lumens in Betracht kommende Innenmuskulatur des Uterus schwer geschädigt. Damit ist der ominöse Kreis geschlossen. Je mehr Sekret sich später infolge des beengten

Abflusses anstaut, desto mehr wird die Wand ausgedehnt und geschwächt.

Bemerkenswert ist, daß ältere Hunde relativ häufig an einer Pyometra zu leiden haben. Ein Grund hierfür liegt sicher in der Neigung des Uterus zur Atonie bei alten Hunden. Bei diesen Tieren findet man sehr oft senile Erscheinungen am Uterus, wie Atrophie des Endometriums und der Muskulatur mit Ansammlung einer wässerigen Flüssigkeit in der erweiterten Uterushöhle unter Bildung einer Hydrometra. In solchen Fällen sind natürlich die besten Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Pyometra gegeben.

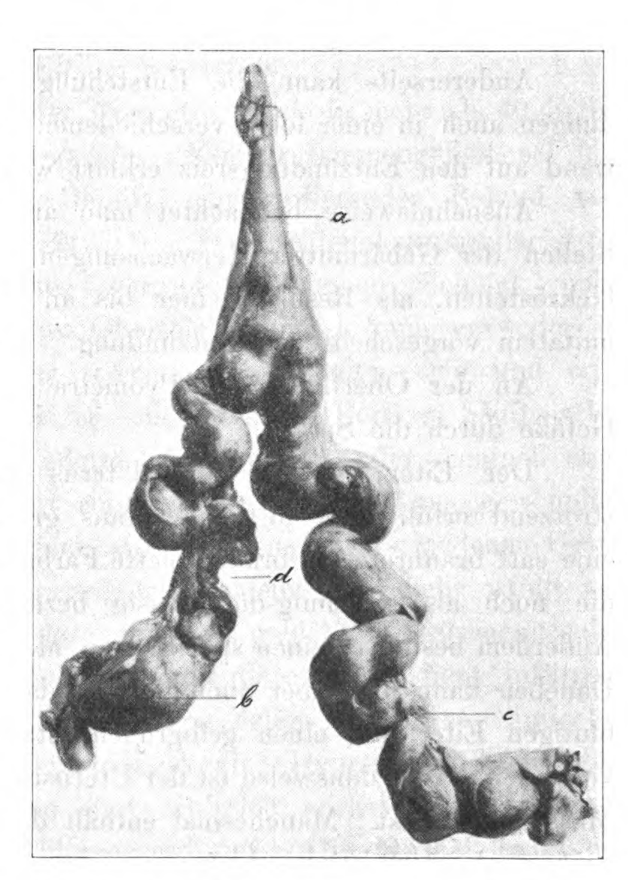
Die Allgemeinstörungen, welche sich im Verlaufe der Pyometra ausbilden, sind wahrscheinlich auf die Resorption von im Uterus gebildeten Toxinen zurückzuführen. In ihrer schwersten Form kommen sie jedoch, wie beobachtet, durch den Einbruch von Streptokokken in die Blutbahn, also als septikämische Erscheinungen zustande.

Anatomischer Befund. Bei der Sektion von Hündinnen, die mit Pyometra behaftet sind, findet man, wie der Name besagt, einen mit Eiter gefüllten Uterus, dessen Durchmesser in den verschiedenen Fällen zwischen der Stärke eines Mannsdaumens und jener eines Kindsarmes schwankt. Dabei kann das Organ gleichmäßig oder wenigstens annähernd gleichmäßig im Dickendurchmesser vergrößert sein, oder aber es wechseln erweiterte Partien mit kurzen engen Zwischenstücken ab. Der abgebildete Uterus, von einer ungefähr 6 Jahre alten, 45 cm hohen Pinscherhündin stammend, weist 8—10 cm Umfang an den weiten Stellen, 3 cm Umfang an den engen Stellen auf. Die Länge des rechten Hornes, gemessen in einer geraden Linie vom Ovarium bis zur Cervix beträgt 35 cm, mit Berücksichtigung der Windungen aber 52 cm. In einem anderen Falle (Dachshündin) wurde ein größter Umfang von 18 cm gemessen.

Die Stärke der Uteruswand ist ebenfalls in den einzelnen Fällen sehr verschieden, sie schwankt zwischen 1 mm und 5 mm

und darüber. Gewöhnlich ist die Wand um so dünner, je größer der Umfang der betreffenden Stelle ist. Dies ist auch an ein und demselben Präparat bei ungleicher Erweiterung der Fall.

Aus der äußeren Gestalt, in welcher die Pyometra auftritt, können hie und da Schlüsse auf den physiologischen Zustand des Uterus zur Zeit der Infektion gezogen werden. So meint De Bruin, daß die Ausbildung von 'Ampullen zurückzuführen sei auf ein Entstehen der Pyometra nach einem Partus maturus oder häufiger noch Partus praematurus, wie in jenem Falle, den er besonders beschrieben und durch Maße belegt hat.



a Gegend des Orificium externum, *b* ampullenförmige Erweiterung, *c* eingeschnürte Stelle. *d* An dieser Stelle wurde zwischen zwei Ligaturen ein Stück Wand zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten.

Der von mir eben beschriebene Uterus erinnert, wie die Abbildung zeigt, mit seinem bedeutenden Längenwachstum und seinen scharfen Windungen an die eigentümliche Gestaltsveränderung im Stadium der Drüsenhyperplasie [1]) und bei ganz

1) Keller, Über den Bau des Endometriums der Hündin mit besonderer Berücksichtigung der zyklischen Veränderungen an den Uterindrüsen. Anatomische Hefte 1909.

jungen Graviditäten. Es dürfte in diesem Falle also die Infektion im Anschlusse an eine Brunst erfolgt sein.

Die fortschreitende Entwicklung dürfte aber derartige Formationen stets mehr oder weniger verwischen, so daß mit der Zeit die Erweiterung der Uterushörner mehr gleichförmig wird.

Andererseits kann die Entstehung ampullenartiger Bildungen auch in einer lokal verschiedenen Reaktion der Uteruswand auf den Entzündungsreiz erklärt werden.

Ausnahmsweise beobachtet man auch an umschriebenen Stellen der Gebärmutter Verwachsungen mit dem Netz oder Gekrösteilen, als Resultat einer bis an die Serosa per continuitatem vorgeschrittenen Entzündung.

An der Oberfläche der Pyometra schimmern zahlreiche Gefäße durch die Serosa.

Der Eiter, welcher den Uterus gewöhnlich geradezu strotzend erfüllt, hat in der weitaus größten Zahl der Fälle eine satt braunrote bis braunviolette Farbe und eine Konsistenz, die noch als schleimig-dünnflüssig bezeichnet werden kann. Außerdem besitzt er einen spezifischen, nicht zu starken Geruch. Daneben kann man aber auch hie und da einen ausgesprochen blutigen Eiter und einen gelbgrünen, stark schleimigen Eiter vorfinden. Ausnahmsweise ist der Uterusinhalt zu einer teigigen Masse eingedickt. Manchesmal enthält der Uterus außer Eiter auch noch stark stinkende Gase, die wahrscheinlich von eingedrungenen Fäulniserregern entwickelt werden.

Das Endometrium ist entweder überdeckt mit einer ziemlich dicken Lage von schwammigen Zotten, in welchen auch kleine Zysten und stellenweise größere und kleinere Blutungen zu finden sind oder es stellt nur mehr eine aus schlaffen, grauen Granulationen bestehende Membran vor, durch welche die Faserbündel der Kreismuskulatur streifenförmig hindurchschimmern.

Nur ausnahmsweise ist die Cervikalgegend[1]) mächtig und

---

1) Nach Beiling (Beiträge zur makroskopischen und mikroskopischen Anatomie der Vagina und des Uterus der Säugetiere. Archiv f.

starr infiltriert, sonst ist sie fast so schlank wie am nicht puerperalen und nicht brünstigen Uterus und die Partie des Orificium externum tritt äußerlich nur als schwache Anschwellung hervor (s. Fig.). Am äußeren Muttermund ist die Schleimhaut höher gerötet, leicht geschwollen und aus seiner engen Öffnung entleert sich ein spärlicher Sekretfluß.

Die Wandung der Pyometra wurde in mehr als 40 Fällen mikroskopisch untersucht. Kurz zusammengefaßt sei hier über den in seinen Details sehr variierenden Befund vorläufig folgendes mitgeteilt[1]). Die Schleimhautoberfläche ist überdeckt mit einer verschieden hohen Schicht polynukleärer Zellen. Das Oberflächenepithel kann entweder im ganzen Präparat oder streckenweise erhalten sein und zeigt dann vielfach keulenartige oder geblähte Formen, häufiger besteht es aber aus niederen platten Zellen, die eventuell auch mehrschichtig gelagert sein können. Die Drüsen, gewöhnlich nicht zahlreich vorhanden, sind meistens in verschiedenem Grade erweitert und ausgegossen mit Schleim oder dicht erfüllt von Eiter, welcher mit desquamierten geblähten Drüsenepithelien untermischt ist. Das Schleimhautstroma ist dicht infiltriert mit ziemlich großen, einkernigen Zellen von meist elliptischer Kontur, welche größtenteils in die Gruppe der Plasmazellen gehören. Die Gefäße sind zahlreich vorhanden und weisen einen strotzenden Füllungsgrad auf. Die Muskelbündel der Kreismuskelschicht sind vielfach auseinandergedrängt durch zellige Infiltrationen, die sich hauptsächlich um die Gefäße herum gruppieren. Diese Zellen geben ebenfalls meist die typischen Reaktionen der Plasmazellen, doch ist gerade in der

---

mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1906, Bd. LVII) fehlt bei der Hündin eine eigentliche Cervix; die Gegend des Uterus, welche als solche imponiert, entspricht dem corpus. Ich behalte die erstere Bezeichnung wegen der vorläufig noch allgemeinen Üblichkeit.

1) Über die histiologische Beschaffenheit des Uterus bei Endometritis chronica der Hündin sind mir aus der Literatur nur einige kleine Angaben von De Bruin (l. c.) bekannt, die sich nur auf Befunde des Epithels der Oberfläche und der Drüsen beziehen.

Muskulatur auch das häufige Auftreten von Mastzellen erwähnenswert. Hie und da finden sich auch in der Innenmuskulatur abgegrenzte eitrige Herde. Die Muskelfasern sind nicht selten in ihrem Zusammenhang aufgelockert, sogar isoliert und zeigen das Bild der Atrophie. Die entzündlichen Infiltrationen reichen in der Regel bis auf die Gefäßschicht, die Serosenmuskulatur ist meist frei davon. Bemerkenswert ist, daß das mikroskopische Bild des Endometriums in manchen Fällen noch die Spuren eines Funktionszustandes des Uterus erkennen läßt. Es ergeben sich Befunde, die als Reste einer jungen Gravidität oder eines puerperalen Zustandes gedeutet werden können. In vorgeschrittenen Fällen jedoch ist die verdünnte, aufgelockerte Muskelwand immer nur mehr überkleidet von einer verhältnismäßig dünnen, aus Granulationsgewebe bestehenden, epithellosen, hautartigen Schichte, welche höchstens nur mehr Spuren von Stromagewebe und Drüsen erkennen läßt. Die Schleimhaut ist umgewandelt in eine Abszeßmembran.

Klinische Symptome: Von den klinischen Erscheinungen, welche die Pyometra begleiten, ist es meistens der Scheidenausfluß, welcher den Besitzer zuerst veranlaßt, den Tierarzt zu Rate zu ziehen. Die Anamnese besagt dann gewöhnlich, dieser Ausfluß trete zeitweise in solchen Mengen auf, daß das Halten des Tieres im Zimmer unmöglich werde. Man wird fernerhin erfahren, daß das Tier vor Wochen oder Monaten geboren, bzw. abortiert hat; am häufigsten wird aber angegeben, daß der Ausfluß im Anschluß an die letzte Brunst auftrat, welche vor einigen Wochen beobachtet wurde, ja die Leute überbringen sogar die Hündin in der Meinung, es müsse eine abnorm lange Brunst bestehen.

Eigentümlich ist, wie bereits angedeutet, die in vielen Fällen auftretende Schwankung in der Ausflußmenge. Während bei einer Endometritis post partum, solange der Muttermund offen ist, ebenso bei einem Vaginalkatarrh oder einem sog. Cervikalkatarrh der Ausfluß des Sekretes andauernd in ziemlich gleicher Menge beobachtet wird, kommt es bei der Pyo-

metra nicht selten periodisch zu bedeutenden Eiterergüssen. In den Zwischenzeiten ist der Ausfluß nur im verminderten Maße oder selbst überhaupt nicht wahrzunehmen. Es erklärt sich das aus dem beschriebenen Verhalten des Muttermundes bei der Pyometra, der wegen seiner Enge einen freien und gleichförmigen Abfluß des Sekretes behindert. Nur wenn der Füllungszustand des Uterus eine gewisse Spannung hervorruft, kommt es zu einem vermehrten Abfluß des schon einige Zeit hindurch in großer Menge angestauten Materiales. Ein etwas reichlicherer Ausfluß tritt auch nicht selten auf, wenn die Tiere die Bauchpresse wirken lassen, wie beim Kotabsatz. Wenn auch der Eiter durchaus nicht in jedem Falle, wie bereits geschildert, von gleicher Farbe und Konsistenz ist, so weist doch gerade jener häufig beobachtete, satt braunrote oder braunviolette Eiter auf das Bestehen einer Pyometra hin. Von den äußerlich noch auffallenden Symptomen lenkt in manchen Fällen eine Vergrößerung des Bauchumfanges die Aufmerksamkeit des Besitzers auf sich und bringt ihn häufig auf den Gedanken, daß das Tier trächtig sei.

Trotz ausgeprägter Lokalerscheinungen können Symptome allgemeiner Natur noch fehlen, insoweit sie nicht, wie beispielsweise ein wahrscheinlich oft vorhandenes, intermittierendes Fieber leichten Grades, übersehen werden. Bei längerer Dauer der Krankheit bilden sich aber immer deutliche, recht charakteristische Störungen im Allgemeinbefinden aus. So beobachtete ich zeitweise Temperatursteigerungen bis zu 40,0°. Die Tiere magern sichtlich ab und bekommen dadurch ein ganz eigenartiges Exterieur: Am Rücken und an der Lende treten die Dornfortsätze als scharfe Leiste hervor, die Flanken sinken ein und der durch den vergrößerten Uterus ausgedehnte Bauch hängt je nach dem Grade seiner Ausdehnung verschieden tief herab, indem er sich in den unteren Partien stark vorwölbt, ein Bild, wie wir es ähnlich bei Aszites zu sehen Gelegenheit haben. Dabei verlieren die Tiere merklich an Temperament, sie sind, wie sich De Bruin (l. c.) sehr treffend ausdrückt,

„faul und laufen gewissermaßen steif". Die fortschreitende Abmagerung ist auch in Fällen zu betrachten, in welchen die Tiere noch leidlich gut bei Freßlust sind. Gewöhnlich aber läßt auch diese mit der Zeit nach. Dagegen tritt häufig frühzeitig ein manchmal geradezu enormes Durstgefühl auf, begleitet von Polyurie. In welchem klinischen Zusammenhange miteinander die beiden Symptome stehen und welches ihre Grundursache ist, kann nach dem bisher Gesehenen nicht entschieden werden. Wenn höheres Fieber besteht, so kann man wohl dieses für ein vermehrtes Durstgefühl verantwortlich machen. Eine hierher gehörige Beobachtung ist, daß einige Male Eiweiß mehr als in Spuren im Harn nachgewiesen wurde. Diese Erscheinung ist gewiß ebenfalls mit dem Fieber in Zusammenhang zu bringen. Andererseits kann wohl auch daran gedacht werden, daß die Pyometra die Blutdruckverhältnisse für die Nieren ungünstiger gestaltet, wenn es nicht vielleicht direkt toxische Einflüsse sind, die sich auf das Nierenepithel geltend machen. Als Komplikation ist noch, wie in einem Falle beobachtet, die eitrige Cystitis zu erwähnen, deren Zustandekommen aus dem Eindringen von Eitererregern durch die Harnröhre in die Blase leicht erklärlich wird.

Im letzten Stadium der Pyometra treten die Symptome der Kachexie auf (Bergeon, Mathis), welcher die Tiere schließlich erliegen. Die Körpertemperatur wird subnormal, die Hautfalten am Genick bleiben stehen und das Futter wird vollkommen versagt, das Sensorium ist sehr eingenommen.

Diagnose: Die Diagnose der Pyometra stützt sich vor allem auf den Nachweis der vergrößerten, mit Eiter gefüllten Gebärmutter. Wie aus dem bereits Mitgeteilten ersichtlich, läßt in dieser Richtung der Scheidenausfluß, besonders bei Berücksichtigung der zeitweise vermehrten Quantität desselben, sehr wertvolle Schlüsse zu. Eine Untersuchung mit dem Scheidenspekulum ist stets zu empfehlen, um mit Sicherheit blutende oder jauchende Tumoren in der Scheide ausschließen zu können und um andererseits eventuell am Grunde der

Scheide den aus dem Orificium externum abfließenden Eiter zu finden, wenn das Tier das äußere Genitale durch Ablecken sauber hält.

Von allergrößter Wichtigkeit ist ein genauer Palpationsbefund. Dieser ist je nach der Größe und dem Füllungsgrade des Uterus nicht immer gleichartig. Man findet die Uterushörner in Form von verschieden starken, beweglichen Strängen, die sich in der Regel um so weicher anfühlen, je größer sie sind. Die Konsistenz ist entweder an allen untersuchten Stellen die gleiche, oder es können auch derbere und weichere Stellen abwechseln, wie bei Bildung ampullärer Eitersäcke, so daß der gefühlte Strang eine knotige Beschaffenheit darbietet. Bei mäßigem Füllungszustande kommt es aber auch vor, daß der Eiter im Uterus bei der gegenseitigen Annäherung der beiden Hände ausweicht und es wird dann die Uteruswand allein als flaches, breites und mäßig derbes Band zwischen den untersuchenden Fingern wahrgenommen. Ist aber der Uterus sehr bedeutend erweitert und straff gefüllt, so greift man einen undeutlich differenzierbaren, fluktuierenden Körper der den größten Teil des dann stets auffallend vergrößerten Bauches einnimmt. Statt Fluktuation läßt sich eine teigige Masse nachweisen, wenn der Uterusinhalt sehr eingedickt ist. In einem Falle wurde bei der Palpation durch die Anwesenheit eines mazerierten Fötus eine eigentümliche, der Krepitation ähnliche Gefühlsempfindung hervorgerufen.

Um Täuschungen bei der palpatorischen Untersuchung, die bei fetten Tieren übrigens auf recht erhebliche Schwierigkeiten stoßen kann, nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen, soll man stets vorher für Entleerung des Darmes und der Blase Sorge tragen. Außerdem kann ich noch folgendes Hilfsmittel empfehlen, um sich bei zweifelhaften Fällen einigermaßen zu orientieren und die Gewißheit zu verschaffen, daß der vorgefundene Strang mit dem Uterus identisch ist. Man führt der Hündin in die Scheide bis zum äußeren Muttermund einen elastischen Katheter von einem solchen Kaliber ein, daß

er durch die Bauchdecken vor dem Becken deutlich beim Palpieren gefühlt werden kann. Von seinem vorderen Ende zieht dann nach vorn ein meist nur dünner, derber Strang, die, wie bekannt, bei Pyometra in der Regel nur wenig verdickte Cervix uteri. In der direkten Fortsetzung dieses Gebildes und damit, wie eventuell die Beweglichkeitsprüfung lehrt, verbunden, liegen nun die bereits beschriebenen Stränge oder fluktuierenden Körper.

Differentialdiagnostisch kommen bei der Palpation hauptsächlich zwei Zustände in Betracht, und zwar die Gravidität und der Aszites. An die Gravidität muß deshalb stets gedacht werden, weil sich die Pyometra, wie mitgeteilt, sehr häufig im Anschluß an eine Brunst entwickelt. Die Gravidität kann ohne weiteres ausgeschlossen werden, wenn, wie auch De Bruin betont, der charakteristische Ausfluß schon seit einiger Zeit vorhanden ist. Bei vorgeschrittener Gravidität ist auch gewöhnlich die Spannung des Bauches eine höhere wie bei Pyometra und außerdem wird ein eventuell gelungener Nachweis von Föten geeignet sein, Klarheit zu bringen. Bei jungen Graviditäten gelingt dies freilich nicht; man ist höchstens imstande, die Fruchtkammern in Gestalt von Ampullen zu erkennen, doch kommen solche Bildungen, wie bekannt, auch bei Pyometra vor. In seltenen zweifelhaften Fällen, in welchen eine Gravidität nicht mit Sicherheit von der Hand zu weisen ist, bleibt unter Umständen nichts anderes übrig, als die Tiere einige Zeit genau zu beobachten, nach welcher Richtung hin sich die Symptome ausprägen. Manchmal wird ein ganz unvermutet eintretender Eitererguß aus dem Genitale jeden Zweifel beheben. Aszites kann bei schwereren Allgemeinstörungen wegen des Hängebauches in Betracht kommen. Die dem Aszites eigentümliche Undulation fehlt bei der Pyometra, es kann höchstens Fluktuation nachgewiesen werden, wie überhaupt der Nachweis des vergrößerten oder unvergrößerten Uterus ausschlaggebend sein wird. Im übrigen ist es wohl denkbar, daß die Pyometra mit

einem Aszites vergesellschaftet sein kann, was prognostisch von großer Bedeutung ist.

Prognose und Behandlung. Die Pyometra der Hündin stellt nach dem Mitgeteilten ein schweres Leiden dar. An eine Spontanheilung ist kaum zu denken, und es ist mir weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur ein diesbezüglicher Fall bekannt. Es ist vielmehr anzunehmen, daß eine ausgebildete Pyometra in jedem Falle einen ungünstigen Verlauf nimmt, wenn nicht rechtzeitig entsprechende Hilfe zuteil wird. Eine lokale Behandlung des Leidens durch Entfernung des Eiters aus dem Uterus und Einbringung von Medikamenten in denselben ist entweder überhaupt nicht möglich oder nur unvollkommen durchführbar. Die Haupthindernisse für eine solche Behandlung sind, wie auch Mathis besonders hervorhebt, die sehr lange und in der Tiefe enge Scheide, wodurch der Muttermund nur schwer zugänglich wird, und die enge Cervix. Aber selbst wenn man den Muttermund endlich mit Quellstiften erweiterte und die Einführung eines Katheters in die Uterushöhle gelänge, so würde doch eine vollständige Entleerung des Eiters wegen der vielen Knickungen und Windungen der atonischen Uteruswände scheitern. Bei Vorhandensein von Ampullen und strikturierten Stellen in den Uterushörnern ist ein solches Unternehmen von vornherein vollkommen aussichtslos; dafür birgt es die Gefahr einer Perforation des Uterus in sich. Wenn nun eine derartige Behandlungsweise schon aus mechanischen Gründen keinen Erfolg verspricht, so sind auch in Hinblick auf die pathologischen Gewebsveränderungen die Aussichten geradezu trostlos. Abgesehen davon, daß am Endometrium häufig tiefgehende Zerstörungen Platz gegriffen haben, so hat auch die Muskulatur schwer gelitten. Kontraktion des Uterus ist also, selbst wenn das Sekret vollständig entleert ist, nicht zu erwarten, und es ist somit von vornherein die Gelegenheit zur neuerlichen Anstauung und Retention des Sekretes gegeben. Es wird sich daher stets empfehlen, rechtzeitig an die Radikaloperation zu denken und

nicht unnütz Zeit zu verlieren, weil durch eine fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens auch die Chancen für den Ausgang der Operation ungünstiger werden.

Technik der Totalexstirpation. Für die Operation muß es als oberster Grundsatz gelten, daß eine Infektion des Bauchfelles mit dem Inhalte des kranken Uterus in jeder Weise hintangehalten wird. Ich kann deshalb nur der extraperitonealen Versorgung des Amputationsstumpfes das Wort reden, wobei noch besonders hervorzuheben ist, daß die Abtragung des Uterus erst zu einer Zeit erfolgen darf, wenn die Bauchwunde endgültig verschlossen ist. Eine intraperitoneale Versorgung des Stumpfes wäre nur in jenen seltenen Fällen gestattet, in welchen eine wiederholte Untersuchung des Eiters auf Bakterien vor der Operation im Deckglaspräparat und womöglich im Wege der Kultur ein negatives Resultat ergeben hat. In allen anderen Fällen ist ein Versenken des Amputationsstumpfes, sei er ligiert, vernäht oder mit Brandschorf versehen, als den modernen Anschauungen widersprechend, zu verwerfen, weil virulenter Eiter, wenn auch nur in Spuren, den Weg auf das Bauchfell finden kann.

Es ist selbstverständlich, daß die Vorbereitungen des Tieres zur Operation stets auf strengste Asepsis abzielen müssen. Ich verweise diesbezüglich auf einige Details in meiner Publikation: „Über die Sectio caesarea conservativa beim Hunde“[1]. Betreffs der Narkose kann ich jedoch empfehlen, Morphin nur bei jüngeren und kräftigen Tieren zu verwenden. Bei allen mehr oder weniger geschwächten Patienten ist es angezeigt, sich mit Ätherinhalationen allein zu begnügen. Ich glaube in einem Verlustfalle dem Morphin die Schuld an dem Tode des Tieres beimessen zu müssen.

Mit dem Hautschnitt geht man ziemlich nahe an die Symphyse heran. Dies ist notwendig, damit der Uterus so vollständig durch die Bauchwunde herausgezogen werden kann,

---

1) Zeitschrift für Tiermedizin 1907, Bd. XI.

daß später eine Fixierung des oralen Endes der Scheide im hintern Wundwinkel möglich wird. Zur Eröffnung der Bauchhöhle halte ich den Weg durch einen der beiden Musculi recti in der Nähe ihres medialen Randes ebenso wie bei der Sectio caesarea für sehr vorteilhaft, weil gerade bei dieser Art der Hysterektomie der extraperitoneal zu versorgende Stumpf im Muskel gut eingebettet werden kann. Der Schnitt muß aber immerhin auch genügend weit sternalwärts reichen und ist wenn notwendig, in dieser Richtung zu verlängern, um die Ovarialenden der Uterushörner bequem ins Operationsfeld zu bekommen. So wie dies auch von anderen Autoren ausgeführt wird, lege ich eine Ligatur mittelst Dechampscher Nadel um jedes Mesovarium. Es ist dabei zu beachten, daß alle größeren Gefäßstämme, welche zum Ovarium und Uterus ziehen (Aa. ovaric. und Aa. spermat. int.), in die Ligatur einbezogen werden. Vorher wird schon über der Ligaturstelle, also uteruswärts, eine Klemme nach Guyon (Bergeon empfiehlt Klemmen nach Doyen) angelegt, welche aber beim Knüpfen der Ligatur vorübergehend so weit gelüftet werden soll, daß das Gewebe dem schnürenden Zuge unter Faltenbildung bequem nachgeben kann. Zwischen Ligatur und Zange wird das Gewebe mittelst Messer oder Schere durchtrennt. Auf die Anlegung dieser Ligaturen ist alle Sorgfalt zu verwenden; denn das auch bei mageren Tieren in den Mesometrien reichlich vorhandene Fett begünstigt nach dem Amputationsschnitt das Abgleiten der Ligaturfäden. Dazu kommt, daß die Gefäße, welche zum Verschluß gebracht werden sollen, bei der Pyometra stets eine ganz bedeutende Mächtigkeit besitzen. Die Gefahr der Verblutung ist also beim Abrutschen der Ligaturen sehr groß, besonders deshalb, weil der in jenen Gefäßen herrschende Blutdruck infolge ihrer Lage nur wenig unter dem der Aorta steht. Außerdem ist zu bemerken, daß das Aufsuchen und Vorziehen eines Mesovarialstumpfes behufs Stillung einer aufgetretenen Blutung nicht immer eine leichte Aufgabe ist. Ich lege daher sehr häufig zwei voneinander unabhängige Ligaturen an jedem

der beiden zurückbleibenden Stümpfe an. Man kann übrigens auch Zange und Ligatur so zwischen Ovarium und Spitze des Uterushornes anlegen, daß der Uterus allein zur Exstirpation gelangt und das Ovarium dem Tiere erhalten bleibt.

Die nun folgende Durchtrennung des Mesometriums erfolgt mittelst Scherenschnitt oder einfacher durch Zerreißen des Gewebes, was sehr leicht vonstatten geht. Der Schnitt bzw. Riß endet jederseits in der Gegend des Orificium externum knapp neben den Aae. uterin. An dieser Stelle wird eine elastische Ligatur angelegt, welche sowohl das Scheidenrohr wie die genannten Gefäßstämme umfaßt. Bis zu diesem Akte der Operation müssen die an den Ovarialstümpfen des zu entfernenden Uterus angeklemmten Zangen unbedingt liegen bleiben, um Blutungen im Wege der Anastomose von den Aae. uterin. zu verhüten. Diese letzteren können der Sicherheit wegen noch einige Millimeter unter der elastischen Ligatur separat umstochen und mit Seide oder Katgut unterbunden werden. Es kommt nämlich hie und da, wie ich beobachten konnte, vor, daß sich am bereits eingeheilten Stumpf, sobald die Kautschukschnur durchgeschnitten hat, die Gefäßthromben lösen, was noch sehr spät eine Nachblutung zur Folge hat, welche durch die erwähnte Vorsichtsmaßregel sicher zu vermeiden ist. Der Uterus, der nun nur mehr durch den Vaginalkörper mit dem Tiere in Zusammenhang steht, wird nach hinten zurückgelegt, so zwar, daß sich die Scheide um den hinteren Winkel der Bauchwunde biegt und die elastische Ligatur ungefähr 1 cm weit außerhalb der Operationswunde zu liegen kommt. Dadurch ändert sich das Lageverhältnis zwischen Scheide und Harnblase. Letztere liegt nun nicht mehr ventral von der Scheide, sondern rechts oder links vor derselben. Man tut gut, den ganzen losgelösten Uterus beim Zurücklegen um nicht ganz 90° in dem Sinne zu drehen, daß die ventrale Fläche der Scheide der Harnblase zugewendet wird, damit die Harnröhre freien Weg hat und vor einer Knickung oder Kompression bewahrt bleibt.

Sobald die Operation so weit vorgeschritten ist, wird die Bauchwunde, indem man am vorderen Wundwinkel mit der Naht beginnt, mit Ausnahme der Hautwunde geschlossen. Man legt eine Naht in zwei Etagen an, deren untere die Bauchfellwunde zum Verschlusse bringt und deren obere den Rektus und seine Scheide vereinigt. Am hinteren Wundwinkel, welcher die Scheide umschließt, angelangt, führt man die Nadel durch einen Wundrand, sticht dann in die Scheide ein und zieht den Faden ein größeres Stück weit unter ihrem Serosenüberzug hindurch, um jetzt erst den anderen Wundrand in die Naht zu fassen. Dies geschieht in beiden Etagen. Außerdem werden noch um die Scheide herum mehrere Nähte gesetzt, welche sie mit den Rändern der Bauchwunde fest verbinden. Dabei ist stets darauf zu achten, daß die Nadeln nur oberflächlich die Wandung der Scheide erfassen, und daß die großen Gefäßstämme nicht angestochen werden. Die Fäden, welche die Scheide fixieren sollen, werden aus Bequemlichkeitsrücksichten beim Nähen erst geknüpft, wenn die letzte Nadel gesetzt ist. Bei dieser Naht muß auch darauf Rücksicht genommen werden, daß die Scheide im Wundwinkel nicht zu sehr eingeklemmt wird, damit das kleine, zwischen Wunde und Ligatur gelegene Gewebsstück lebensfähig erhalten bleibt, was für die Einheilung des später zu bildenden Amputationsstumpfes mindestens sehr wünschenswert ist. Schließlieh wird auch die Hautwunde geschlossen. Erst jetzt, nachdem die Gefahr einer Infektion der Bauchhöhle durch den Uterusinhalt auf das denkbare Mindestmaß reduziert ist, wird der Uterus aus seinem letzten Zusammenhange mit dem Tiere gelöst. Ungefähr 1 cm über der Ligatur wird das Organ mit einer Zange abgeklemmt, knapp unter welcher der letzte Amputationsschnitt geführt wird. Die Klemmzange verhindert einen Erguß des Uterusinhaltes über die Bauchwunde. Die am Amputationsstumpf zutage tretende Schleimhaut wird mit dem Paquelin sorgfältig verschorft. Nach Überdeckung der Wunde mit steriler Gaze wird ein Verband in der in meiner Arbeit

über die Sectio caesarea geschilderten Weise angelegt. Es empfiehlt sich nur noch, diesen Verband durch festgenähte Leinwandstreifen zu ergänzen, welche vom Bauch zwischen den Hinterschenkeln auf den Rücken des Tieres ziehen, damit die weit nach hinten reichende Wunde genügend geschützt ist.

Bei einer Heilung per primam ist nach Ablauf von 8 bis 10 Tagen die Bauchwunde in allen ihren Schichten und in ihrer ganzen Ausdehnung verheilt bis auf den hinteren Wundwinkel, wo die Hautränder wegen des dazwischen eingewachsenen Amputationstumpfes noch nicht miteinander vereinigt sind. Hier bildet sich, sobald die Ligatur spontan abgefallen ist, eine kleine, etwas vorragende Granulationsfläche aus. Hier und da ist es notwendig, die Ligatur künstlich zu entfernen. Es erübrigt nur noch, den granulierenden Amputationsstumpf, wenn er zu sehr vorsteht, mit Argentum nitricum zu ätzen und in weiteren 8—10 Tagen ist auch diese Gegend der Wunde eingedeckt.

Gerade bei der Totalexstirpation mit extraperitonealer Stumpfversorgung kommt es nicht selten zu Eiterungen der Bauchdeckenwunde. Der Verband ist dann schon wenige Tage post operationem stark durchnäßt, zwischen Haut und Bauchdecken sammelt sich Wundsekret an und das über der elastischen Ligatur gelegene, zur Abstoßung bestimmte Gewebe mumifiziert nicht trocken, wie bei der Heilung per priman, sondern es zerfällt zu einer schmierigen Masse. In solchen Fällen muß die Hautwunde soweit geöffnet werden, daß das Sekret leichten Abfluß findet und die Verbände sind in den ersten 2 Wochen häufig zu erneuern. Vor allem ist dafür zu sorgen, daß die Wunde stets reichlich mit trockener Gaze zur Absaugung des Wundsekretes bedeckt ist.

Bei solchem Wundverlaufe ist es von größtem Vorteile, wenn die Bauchdeckenwunde mit Jodkatgut vereinigt wurde. Dieses in den letzten Jahren vielseitig empfohlene, antiseptische Nähmaterial wird nach ca. 10—14 Tagen von der eiternden Wunde, soweit es nicht schon resorbiert ist, spontan abgestoßen,

im Gegensatz zur Seide, die wochenlange Eiterungen unterhalten und unter Umständen nur mit Mühe entfernt werden kann. Nach ca. 3—4 Wochen ist gewöhnlich die Wunde auch per secundam geheilt. Manchmal bleiben Fisteln bestehen, die in die Vagina führen. Sie sind ohne besondere Bedeutung und können durch Ätzen des Schleimhautrandes leicht zum Verschluß gebracht werden.

Zur intraperitonealen Versorgung des Stumpfes bleibt die elastische Ligatur weg. Nach Unterbindung der beiden Aae. uterin. für sich allein wird der mit einer Klemme verschlossene Uterus durch Schnitt in toto mit Einschluß der Portio vaginalis entfernt und der zurückbleibende Vaginalstumpf durch dichte Nähte derart verschlossen, daß breite Serosenflächen miteinander zur Vereinigung kommen.

Zum Schlusse noch einiges über die Aussichten der Operation. Aus der Literatur ist ersichtlich, daß die Exstirpation der Pyometra bei der Hündin schon ziemlich häufig von verschiedenen Operateuren ausgeführt worden ist. Sie sprechen sich aber alle nur ganz allgemein über die Prognose aus und publizieren aus der Reihe ihrer Operationen höchstens einige wenige, gewöhnlich gut verlaufene Fälle.

De Bruin (l. c.) äußert sich dahin, daß die Operation für das Tier gefährlich sei, an anderer Stelle fügt er aber hinzu, daß die Hysterektomie an der Hündin doch öfters mit gutem Erfolg vorgenommen wurde. Mathis hat bei zwei Hündinnen im Wege der Operation vollständige Heilung erzielt. Bergeon publiziert in seiner Kasuistik drei operierte Fälle, von welchen zwei in Genesung und ein von vornherein aussichtsloser Fall mit Tod ausgingen.

Bouchet[1]) beschreibt 2 genesene Fälle und äußert sich dahin, daß die Operation leicht und ohne Gefahr sei, wenn man nur einigermaßen die Asepsis berücksichtigt.

---

1) Bouchet, Des affections utérines chez la chienne. Hystérectomie. Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire 1906.

Außerdem finden sich mehrere Publikationen von vereinzelten geheilten Fällen in der Literatur verzeichnet. Sie besagen nur, daß die Operation überhaupt von Erfolg begleitet sein kann und gewähren noch weniger Einblick in den Heilungsprozentsatz wie die eben erwähnten Arbeiten.

Um aber in dieser Richtung einen wirklich verwertbaren Beitrag zu liefern, will ich über alle von mir wegen Pyometra ausgeführten Totalexstirpationen in Kürze Rechenschaft geben:

Ich habe im ganzen 17 operierte Fälle zu verzeichnen, von welchen 11 zur Heilung kamen und zwar 6 per primam intentionem und 5 wegen geringerer oder stärkerer Eiterung der Bauchwunde auf zweitem Wege.

In den übrigen 6 Fällen kam es im Anschluß an die Operation zum Exitus letalis. Es waren dies ausschließlich alte Hunde, die sich zum Teil in einem recht hoffnungslosen Zustand befanden. Drei davon verendeten wenige Stunden post operationem; einer ging aber erst nach 12 Tagen infolge der Inkarzeration einer Dünndarmschlinge in einen Riß des großen Netzes zugrunde.

Nur in einem einzigen Fall wurde eine Peritonitis im Anschluß an die Operation bei der Sektion konstatiert.

Mit Rücksicht auf die gemachten Erfahrungen kann ich nur empfehlen, sehr alte, herabgekommene Tiere, ferner Tiere mit subnormalen Temperaturen, Symptomen der Herzschwäche und mit kachektischen Erscheinungen, sowie sehr hochfiebernde Tiere (über 40°) als inoperabel zu betrachten und eine Operation dem Besitzer erst dann vorzuschlagen, wenn ein Versuch, das Allgemeinbefinden zu bessern, ein merklich gutes Resultat geliefert hat.

XXVI.

Aus der Abteilung für Anatomie, Physiologie und
Tierzucht der K. B. landwirtsch. Akademie Tetschen-Liebwerd
(Leiter: Prof. Dr. Robert Müller.)

Schwanzlosigkeit und Kloakenbildung beim Kalb.

Von Tierarzt Dr. med. vet. **Roscher**,
Privatdozent und Assistent der Landw. Akademie Tetschen-Liebwerd.

(Mit 4 Textfiguren.)

Das Institut für Tierzucht der Landwirtsch. Akademie Tetschen-Liebwerd wurde vor einiger Zeit von einer Abnormität beim Kalbe verständigt, mit deren näherer Untersuchung mich der Leiter des Institutes dankenswerter Weise betraute. Ich kam dabei zu Ergebnissen, die ich der Veröffentlichung für wert erachte, weil sich die betr. Abnormität aus einem ganzen Komplex von Einzelmißbildungen zusammensetzt.

Anamnese: Es handelte sich um ein Kalb, das aus einer Kreuzung zwischen einer Kuh des Kuhländer Schlages und einem Simmentaler Bullen hervorgegangen war, im Alter von 3 Wochen einen kräftigen Körperbau aufwies und sich in gutem Ernährungszustand befand. Der Besitzer berichtete, daß ihm bei der Geburt des Kalbes, die keinerlei Schwierigkeiten bereitet habe, aufgefallen sei, daß das Tier keinen Schwanz und in der Afterschamgegend nur eine einzige Körperöffnung habe.

Nachdem es dem Muttertier vorgelegt und von ihm willig beleckt worden sei, habe es in dem gewöhnlichen in-

stinktiven Bestreben, zum mütterlichen Euter zu gelangen, sich trotz seines sonst durchaus munteren Verhaltens merkwürdigerweise im Hinterteil nicht erheben können. Es mußte der Kuh angelegt werden. Auf die gestreckten Vorderbeine gestützt vollzog es dann das Sauggeschäft im übrigen wie jedes normale Kalb. Aus Gründen der Bequemlichkeit und zur Zeitersparnis wurde es der Kuh nicht jedesmal zum Saugen untergelegt, sondern aus dem Eimer mit der Vollmilch der Mutter getränkt. Dabei zeigte es anhaltend vorzüglichen Appetit. Wachstumsentwicklung und Gewichtszunahme waren bis zuletzt befriedigend.

Durch die eine Körperöffnung wurde sehr bald nach der Geburt das Mekonium abgesetzt, die Fäzes waren, wie bei ausschließlicher Milchkost i. d. R., von hellbrauner Farbe und breiiger Beschaffenheit. Beim Kotabsetzen waren vom Besitzer niemals Unregelmäßigkeiten oder Schwierigkeiten beobachtet worden. Die scheinbare Lähmung der Nachhand aber hatte sich nicht verloren, sondern war mit der Zunahme des Körpergewichtes immer auffälliger geworden.

Bei der Aufnahme des Lebendbefundes bestätigten sich die Angaben des Besitzers in vollem Umfang. Es gelang nicht, das Tier für auch nur kurze Zeit zum Stehen auf allen Vieren zu bringen. Mit Mühe auf die Hinterbeine gestellt, fiel es alsbald nach rechts oder links unter gestreckter Haltung aller Extremitäten wieder um (Fig. 1). Jeder derartige erfolglose Versuch erweckte den Eindruck, als ob bei vollkommener Standfestigkeit der hinteren Extremitäten der erforderliche Halt im Kreuz fehle, als ob das Hinterteil seiner Stütze in der Kreuzgegend entbehre. Eine Lähmung lag bei alledem nicht vor. Zum Aufstehen angeregt, zog das Tier die gebeugten Hinterbeine unter den Leib und machte Anstrengungen, sich unter Streckung der Gliedmaßen in der Nachhand zu erheben, was aber immer nur unter menschlicher Hilfeleistung und schwankenden Bewegungen des Hinterteiles gelang, um im nächsten Augenblick wieder umzusinken. Hautreize wurden mit Abwehrbewegung

der Hinterbeine beantwortet. Es war mithin sowohl deren sensibler wie motorischer Apparat intakt, so daß von einer Lähmung nicht die Rede sein konnte.

Der Mangel des Schwanzes war offensichtlich (Fig. 1), nicht einmal, daß ein Schwanzstummel durch Inspektion oder Palpation festzustellen gewesen wäre. Die Haut in der Gegend des Schwanzansatzes war stark, aber reichlich und locker, die ganze Partie fühlte sich weich, fast sulzig an, so daß sie sich bequem nach der Beckenhöhle zu eindrücken ließ. Beim Ab-



Fig. 1. Das schwanzlose Kalb in sitzender Stellung.

tasten in kranialer Richtung gelangte man auf einen Widerstand: das Ende der Wirbelsäule, das durch seine absolute Starrheit verriet, daß freie, bewegliche Schwanzwirbel, wenn auch nur in rudimentärer Zahl nicht vorhanden waren. Es schienen bei dieser äußerlichen Untersuchung tatsächlich alle Teile eines Schwanzes zu fehlen.

In der Schamgegend befand sich median etwa in gleicher Höhe mit den Sitzbeinhöckern die Vulva mit einer ca. 3 cm langen Schamspalte und normal entwickelten Schamlippen (Fig. 2). Die Klitoris entsprach in ihrer Größe dem Alter des

Tieres. Sie war als kleines, hanfkorngroßes Höckerchen in der ventralen Kommissur deutlich zu sehen (Fig. 2*a*, 3*C*).

Die Mündung des Mastdarmes war bei der äußerlichen Betrachtung nicht festzustellen. Es fehlte jede Spur einer Afteröffnung. Die beschriebene Schamspalte war vollkommen einheitlich. Sie besaß keine Ausbuchtung, die auf eine Verschmelzung des Afters und der Scham hätte schließen lassen, sondern dokumentierte sich durch ihre typische Form lediglich als Scham-, nicht als After-Schamöffnung. Daß sie aber doch als solche aufzufassen war, ergab die nähere Untersuchung.

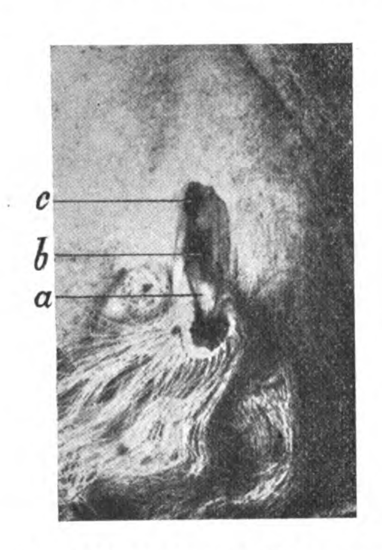


Fig. 2. Vulvaartige Kloakenöffnung mit *a* Klitoris in der ventralen Kommissur; in der Tiefe *b* Introitus vaginae und *c* Rektalöffnung.

Sektionsbefund. Das Kalb wurde im Alter von drei Wochen geschlachtet. Ich entnahm nach der Schlachtung die Beckenorgane, den Harn- und Geschlechtsapparat, untersuchte den Bau des Beckens, exstirpierte das Kreuzbein und einen Teil der Lendenwirbelsäule und fand die größten Abweichungen im Verhalten des Harn- und Verdauungsapparates sowie des Skelettes. Die geringsten Abnormitäten zeigte der Genitalschlauch. Beim Auseinanderdrängen der Schamlippen wurden in der Tiefe des Vestibulum vaginae zwei übereinander gelegene Öffnungen sichtbar. Die untere, spaltartige (Fig. 2*b*) führte in die Vagina. Durch die obere gelangte man mit der Sonde in den Mastdarm (Fig. 2*c*). Ich zerlegte die Beckenorgane durch einen gemeinsamen Medianschnitt in zwei seitlich gleiche Hälften und fand das Sondierungsergebnis bestätigt. Das scheidenwärts abgeknickte und sich in dieser Richtung stark verjüngende Darmrohr pflanzte sich in die Decke des Scheidenvorhofes genau in der Mitte zwischen Vulva und Übergang in die

Vagina ein (Fig. 3 *K*). Die konische Verjüngung des Rektums war so stark, daß die Kommunikationsöffnung zwischen Mastdarm und Vestibulum höchstens für einen Federkiel passierbar war. Die geringe Größe der Ausgangspforte des Darmschlauches mußte trotz der flüssigen Nahrung doch schon Veranlassung zu Kotstauungen gegeben haben. Denn kurz vor der Einmündung in den Scheidenvorhof, an der Abbiegungsstelle war eine Erweiterung des Darmrohres, eine Aufbauchung in kaudodorsaler Richtung eingetreten. Die dorsale Darmwand war an dieser Stelle bei Kotstauung dem peristaltischen Druck der Fäzes mehr ausgesetzt gewesen als die ventrale und hatte sich infolge dieser ungleichen Druckverteilung nach und nach

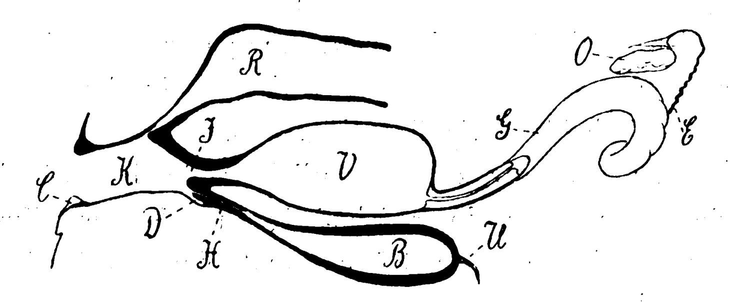


Fig. 3. Schema der Beckenorgane im Medianschnitt.
B Harnblase, *C* Klitoris, *D* Divertikulum, *E* Eileiter, *G* Gebärmutter, *H* Harnröhre, *I* Introitus vaginae, *K* Kloake, *O* Ovarium, *R* Rektum, *U* Urachus, *V* Vagina.

ausgedehnt (Fig. 3 *R*). Zu einer kompensatorischen Hypertrophie der Wandmuskulatur war es noch nicht gekommen. Die Konsistenz der Fäzes hatte dazu noch keine Veranlassung gegeben, das Tier war nur mit Vollmilch ernährt worden.

Dadurch, daß der Darm nicht unmittelbar nach außen, sondern in das Vestibulum vaginae mündet, wird dieses zu einem kurzen, gemeinsamen Mündungsrohr für den Harn-, Geschlechts- und Verdauungsapparat, einer Kloake (Fig. 3 *K*), einem Sinus urogenitointestinalis. Die Ursache für diese abnorme Endigungsweise des Tractus alimentarius ist, wie sich aus der Abknickung des Rektums und der später noch zu

schildernden Mißbildung des Kreuzbeins unschwer erkennen läßt, in einem mechanischen Insult zu suchen, der auf die Steißgegend zu einer Zeit erfolgte, in der noch eine Kloake existierte, und welcher derart lange anhielt, daß die zwischen Darm und Sinus urogenitalis nach unten und hinten wachsende Scheidewand verhindert wurde, mit dem Damm in Verbindung zu treten, und daß dieses ausgesprochene, auf einer Hypoplasie des Septum urorectale beruhende Monstrum per defectum zustande kam.

Der 4 cm lange Scheidenvorhof ging nicht allmählich in die Vagina über, sondern war von ihr nicht allein durch ein gut entwickeltes Hymen, sondern noch mehr durch eine Verengerung des Genitalschlauches deutlich getrennt, die auf einer bedeutenden muskulösen Wandverdickung beruhte und nur die oben angedeutete Spaltöffnung als Kommunikation zwischen Vorhof und Scheide übrig ließ (Fig. 3 *I*).

Die Vagina war außerordentlich geräumig. Sie besaß eine Länge von 6 cm, in gleichmäßig ausgedehntem Zustand einen Querdurchmesser von 3,5 cm und eine verhältnismäßig dünne Wand.

Die übrigen Teile des Geschlechtsapparates, Uterus, Eileiter und Eierstöcke befanden sich in durchaus normal entwickeltem Jugendzustand und wiesen keinerlei pathologische Zustände auf.

Was den Harnapparat betrifft, so zeigte die Harnblase (Fig. 3 *B*) und die Urethra (Fig. 3 *H*) mit ihrer unmittelbar hinter dem Hymen gelegenen Einmündung in den Scheidenvorhof und dem Divertikulum (Fig. 3 *D*) eine vollkommen abgeschlossene Entwicklung. Der am Scheitel der Harnblase austretende Urachus (Fig. 3 *U*) war vollständig vernarbt. Abnorm waren hingegen die Verhältnisse der harnproduzierenden und zur Blase führenden Abschnitte des Apparatus uropoeticus. Es mündete nämlich in die Harnblase nur rechts ein Harnleiter ein, den linken Ureter habe ich trotz genauen Nachsuchens nicht finden können. Ein schwacher,

von der linken Niere zum Harnblasenhals ziehender bindegewebiger Strang war alles, was ich als Rest eines Harnleiters ermitteln konnte. Daß ein Harnleiter vorhanden gewesen sein mußte, ergab sich aus der Untersuchung der zugehörigen Niere. Diese war im Vergleich zur rechten Niere erheblich in der Entwicklung zurückgeblieben und stand ihr wenigstens um $^2/_3$ in der Größe nach. Neben dieser Hypoplasie war eine auffallend starke cystöse Entartung aller Tubuli recti, zum Teil auch der Tubuli contorti sowie der im Nierenhilus gelegenen Ausführungsgänge vorhanden, die so bedeutend und über die ganze Niere derart gleichmäßig ausgebreitet war, daß ich sie mit der Atrophie des Ureters glaube mit Recht in Verbindung bringen zu dürfen. Wahrscheinlich ist es bei der Trennung des sekundären vom primären Harnleiter infolge einer schädlichen mechanischen Einwirkung zu einer vollständigen Abspaltung des Ureters vom Sinus urogenitalis gekommen, und zwar zu einer Zeit, da es noch nicht zur Vereinigung der sezernierenden und abführenden Teile der Niere gekommen war. Als diese später in Verbindung traten, war der Ureter bereits obliteriert und der sich ansammelnde Harn konnte nur noch zu einer Erweiterung der Sammelröhren, späterhin auch der gewundenen Harnkanälchen führen. Da die Atrophie des Harnleiters danach verhältnismäßig früh stattgefunden hat, so ist es erklärlich, daß die Niere infolge des mangelnden Harnabflusses und der durch die Sekretstauung bedingten Degeneration des Epithels und Aufhebung des sekretorischen Druckes im Wachstum sehr bald zurückblieb. Die rechte Niere trat vikariierend für die linke ein, wurde hypertrophisch, und so kam es zu dem vorliegenden außerordentlich bedeutenden Größenunterschied der beiden Nieren.

Am monströsesten sah aber das Ende der Wirbelsäule aus, das in Fig. 4 vom 4. Lendenwirbel ab wiedergegeben ist. Bis zum 3. Lendenwirbel bestand eine Symmetrie der Wirbel, von da ab fehlte sie vollständig. Schwanzwirbel waren überhaupt nicht vorhanden. Es mußte in einem relativ frühzeitigen

Stadium der Entwicklung ein starker Druck in der Steißgegend derart auf das Ende der Wirbelsäule eingewirkt haben, daß die Segmente des Schwanzteiles ganz aplastisch geworden waren, daß das Kreuzbein eine Knickung nach rechts und die Lendenwirbelsäule eine Abbiegung nach links erfahren hatte und somit das ganze Ende der Wirbelsäule hakenförmig zurückgebogen worden war, wie aus Fig. 4 ersichtlich ist, sobald

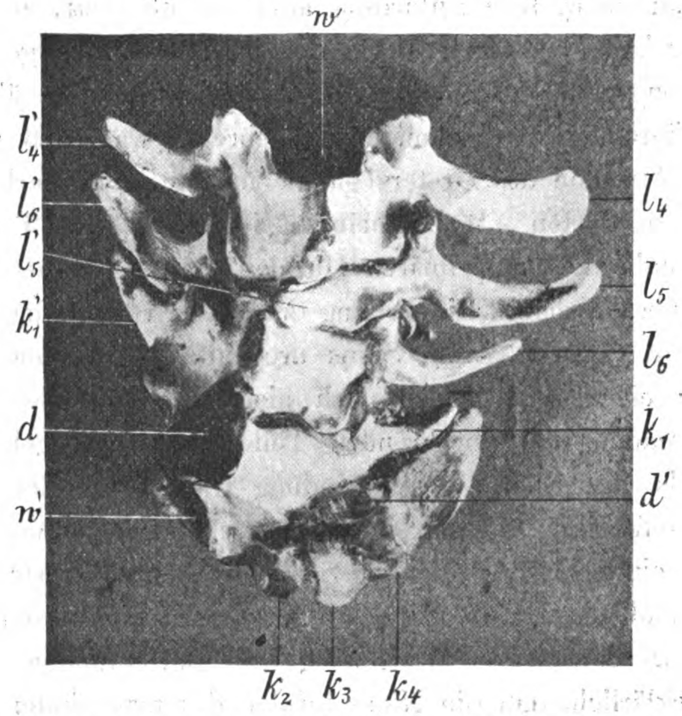


Fig. 4. Kreuzbein und kaudale Hälfte der Lendenwirbelsäule. l_4 u. l_4' Querfortsätze des 4. Lendenwirbels; l_5 rechter Querfortsatz des 5. Lendenwirbels; l_5' rechter Bogen des 5. Lendenwirbels; l_6 u. l_6' Querfortsätze des 6. Lendenwirbels; k_1 rechter, k_1' linker Querfortsatz des 1. Sakralsegmentes; k_2 zweites, k_3 drittes, k_4 viertes Sakralsegment; d Dornfortsatz des 1. Sakralwirbels, d' gemeinsamer Dornfortsatzkamm der übrigen Sakralsegmente; w Eingang, w' Ausgang des Wirbelkanals.

man die Dornfortsätze durch eine Linie miteinander verbindet. Diese gewaltsame hakenförmige Deformierung konnte nur durch eine heftige Stauchung der Wirbelsäule zustande gekommen sein, die nicht nur auf die einzelnen Wirbelsegmente gestaltverändernd einwirkte, sondern auch die der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein ventral anliegenden Organe in Mitleiden-

schaft zog und auf diese Weise einerseits eine Trennung der Kloake in Darm und Sinus urogenitalis verhinderte, andererseits den sekundären Harnleiter linkerseits von seiner Verbindung mit dem Sinus urogenitalis abdrängte. Der Insult muß sehr kräftig und anhaltend gewesen sein. Das ergibt sich nicht nur aus dem vollkommenen Mangel der Schwanzwirbelsäule, sondern mit Sicherheit auch aus der Gestalt der einzelnen Wirbel. Die Lendenwirbel sind nur in ihrer rechten Hälfte annähernd von normaler Gestalt. Ihre linke Hälfte ist infolge der einseitigen Kompression nach vorn verschoben, die des 5. Lendenwirbels sogar vollständig aplasiert (Fig. 4 l_5 u. l_5'), so daß auf den 4. Querfortsatz linkerseits unmittelbar der 6. folgt (Fig. 4 l_4' u. l_6').

Vom Kreuzbein ist nur das 1. Segment zur Entwicklung gekommen. Aber auch dieses ist so stark nach links verlagert worden, daß sich der linke Proc. transversus viel weiter kranial erstreckt als der rechte (Fig. 4 k_1 u. k_1'). Die übrigen Kreuzbeinsegmente sind im Gegensatz zu dem nach links verschobenen 1. Segment nach rechts abgebogen worden und wurden derartig fest zwischen rechte Darmbeinschaufel und Wirbelsäule eingekeilt, daß sie unbedingt verkümmern mußten und zu einer unförmlichen Masse verschmolzen, an der sich nur noch mit Mühe ein Kreuzbeinkamm (Fig. 4 d') und ein 2., 3. und 4. Kreuzbeinwirbel erkennen ließ (Fig. 4 k_2, k_3, k_4). Dort, wo die Abknickung des Kreuzbeins erfolgt war, hatte sich eine bindegewebig-sehnige Verschlußmembran des Wirbelkanals gebildet, der nach Beseitigung dieses Schutzes frei nach außen mündete (Fig. 4 w').

Es ist wohl klar, daß ein derartig mißgestaltetes Kreuzbein, das mangels normal entwickelter Kreuzbeinflügel keine Flächen besaß, an denen das Becken eine feste Anlehnung hätte finden können, die Statik des Hinterteils in höchstem Maße beeinträchtigen mußte. Die Muskelkraft der Hinterextremitäten war nicht imstande, das Hinterteil aufrecht zu erhalten und den statischen Fehler zu kompensieren, der so er-

heblich war, daß er die physiologische Wirkung der Gesäßmuskeln ausschaltete. Die sich normalerweise am Kreuzbein inserierenden M. glutaeus medius, biceps, semitendinosus und semimembranosus hatten keinen festen Punkt, von dem ihre Zugkraft ausgehen konnte. Es war ihnen damit die Möglichkeit entzogen, die Streckung des Hüftgelenkes und damit die aufrechte Stellung des Hinterteiles zu unterstützen. Auch die sich am Becken inserierenden Muskeln konnten infolge der unzureichenden Verbindung dieses Skeletteiles mit der Wirbelsäule ihre Wirkung nicht voll zur Geltung bringen. Die Hemmungsmißbildung des Kreuzbeins trug die ganze Schuld an der eingangs beschriebenen Labilität des Hinterteiles. Sie stand aber andererseits auch gleichzeitig mit der Persistenz der Kloake, der Atrophie des linken Ureters und der Hypoplasie der linken Niere genetisch in unmittelbarem Zusammenhang. Die beschriebenen Hemmungsmißbildungen konnten sämtlich auf eine gemeinsame Ursache, einen mechanischen Insult zurückgeführt werden, der in einem verhältnismäßig frühen Entwicklungsstadium auf die Steißgegend in kranioventraler Richtung eingewirkt hatte und dem diese Körpergegend zum Schaden der in ihrer Tiefe gelegenen Organe und Skeletteile längere Zeit hindurch ausgesetzt gewesen war.

Die genannten Organe waren infolge ein und derselben Ursache gleichzeitig regressiven Ernährungsstörungen anheimgefallen, die sich aber je nach dem Entwicklungsgrad der einzelnen Organe in verschiedener Weise hatten äußern müssen. Der sekundäre Harnleiter, der Ureter, war beim entwickelten Tier nicht vorhanden und mußte doch nach dem Befund der zugehörigen Niere einmal vorhanden gewesen sein, war also atrophiert, während dieselben Ernährungsstörungen bei den übrigen Organen nicht ein Schwinden von Elementarbestandteilen, sondern ein Zurückbleiben derselben in ihrer Entwicklung herbeigeführt hatte.

Durch diese Tatsache scheinen mir die geschilderten Hemmungsmißbildungen, abgesehen von ihrer pathologischen

Bedeutung, auch entwicklungsgeschichtlich von gewissem Wert zu sein; namentlich was die Trennung der Kloake in Rektum und Sinus urogenitalis betrifft. Denn soviel läßt der erörterte Fall erkennen, daß das Kloakenstadium verhältnismäßig lange besteht, daß das Septum urorectale ziemlich langsam durchwächst, daß jedenfalls eine Kloake noch zu einer Zeit vorhanden ist, da, wie aus dem Verhalten der linken Niere hervorging, die Entwicklung des Harnapparates schon zum Abschluß gekommen und nur sein Wachstum noch nicht beendet ist.

XXVII.

Referate.

1.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin. 22. Jahrgang. Das Jahr 1907. Mit 4 Übersichtskarten. Berlin 1908, Verlag von Julius Springer.

Der vorerwähnte Jahresbericht, der auch in diesem Jahre im selben Gewande wie seine Vorgänger erscheint, gibt wieder eine klare Übersicht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Außer diesem ersten Teil des Jahresberichts folgt ein größeres Tabellenwerk, dessen wesentlicher Inhalt folgendes umfaßt. I. Zahlenmäßige Nachweise über die Verbreitung von Tierseuchen im Jahre 1907. — II. Entschädigung für Viehverluste. — III. Veränderungen im Viehstande der Erhebungsbezirke und der in letzteren vorhandenen Gemeindeeinheiten im Jahre 1907. — IV. Übersicht über die Ein- und Ausfuhr von Tieren und tierischen Rohstoffen im deutschen Zollgebiet während des Jahres 1907. — V. Stand und Bewegung der Tierseuchen in außerdeutschen europäischen Ländern und Ägypten im Jahre 1907.

Hierauf folgen unter dem Titel: Gesetze und Verwaltungsanordnungen über Veterinärpolizei: ein Verzeichnis von Gesetzen, Verordnungen und sonstigen Bestimmungen über die Veterinärpolizei, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete, welche in Deutschland vom Jahre 1907 erlassen und in Kraft geblieben sind; ferner Verkehrsbeschränkungen, welche in Deutschland hinsichtlich der Ein- und Durchfuhr von Vieh und tierischen Teilen aus dem Auslande in Kraft sind. (Nach dem Stande vom Juni 1908) ein Verzeichnis von Gesetzen und wichtigeren allgemeinen Verwaltungsanordnungen auf dem Gebiete der Veterinärpolizei, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete, welche am Schlusse des Jahres 1907 in auswärtigen Staaten in

Kraft waren, und endlich Verkehrsbeschränkungen, welche gegen Deutschland hinsichtlich der Einfuhr von Vieh und tierischen Teilen in Kraft sind, nach den bis Ende Juni 1908 eingegangenen Mitteilungen.

Die angefügten Karten betreffen 1. die Häufigkeit der Tollwutanfälle unter den Hunden, 2. die Häufigkeit der Rotzfälle unter den Pferden, 3. die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche, 4. die Verbreitung der Schafräude.

Den errechneten Verhältniszahlen im Text und in Tabelle I sind die Ergebnisse der Viehzählung vom 1. Dezember 1904 zugrunde gelegt worden.

Bei Aufzählung und Vergleichung größerer Verwaltungs- (Regierungs- usw.) Bezirke sind in dem Berichte diejenigen kleinen Staaten, in denen eine Einteilung in solche Bezirke nicht besteht, zugleich als Regierungsbezirke gezählt.

Allgemeines.

Im Berichtsjahre 1907 wurden folgende Tierseuchen amtlich ermittelt: Milzbrand, Rauschbrand, Tollwut, Rotz der Pferde, Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine, Lungenseuche des Rindviehs, Pockenseuche der Schafe, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs, Räude der Pferde und Schafe. Die Rinderpest und die Beschälseuche sind im Reichsgebiete nicht aufgetreten. Außerdem sind gemeldet: Rotlauf der Schweine, Schweineseuche (einschließlich Schweinepest), Geflügelcholera und Hühnerpest.

Als überhaupt erkrankt gemeldet wurden: 1473 (1559)[1] Pferde, 12986 (13720) Rinder, 560 (549) Schafe, 17 (16) Ziegen, 167882 (181592) Schweine, 66093 (75358) Geflügel. Außerdem erkrankten 1 Hund an Milzbrand, 700 (610) Hunde und 3 (5) Katzen an Tollwut.

Die Zahl der an Maul- und Klauenseuche, Schafpocken und Räude der Schafe erkrankten Tiere ist nicht bekannt.

Von den erkrankten Tieren sind gefallen oder getötet mit Ausschluß der durch Maul- und Klauenseuche, Bläschenausschlag, Räude der Pferde und Schafe verursachten Verluste, die nicht bekannt sind:

589 (595) Pferde, 7178 (7325) Rinder, 772 (651) Schafe, 17 (16) Ziegen, 126932 (134322) Schweine, 66093 (75358) Geflügel.

Außerdem sind gefallen oder getötet 1 (1) Hund an Milzbrand, 700 (610) Hunde und 3 (5) Katzen an Tollwut, getötet

1) Die in Klammern stehenden Zahlen geben den Stand vom Vorjahre (1906) an.

wegen Verdachts der Ansteckung durch Wut 1411 (1417) Hunde, 220 (41) Katzen und 1 Ziege, wegen Wutverdachts 356 (147) herrenlose Hunde und 3 (6) Katzen. Aus Anlaß der Bekämpfung des Rotzes und der Lungenseuche wurden weiter getötet 143 (218) nicht rotzkranke Pferde und 262 (9) nicht lungenseuchekranke Rinder wegen Verdachts der Seuche oder der Ansteckung.

An Wild- und Rinderseuche fielen (die getöteten Tiere eingeschlossen) 1 Pferd, 22 Rinder (19), an der Bornaschen Krankheit 1380 (220) Pferde, an Gehirnentzündung 146 (162) Pferde, an Influenza 478 (306) Pferde, an Druse 311 (513) Pferde, an ansteckenden Scheidenkatarrh — (1) Rind.

Auf je 10000 nach der Zählung vom 1. Dezember 1904[1]) vorhandene Tiere der betreffenden Art entfallen

3,45	(3,65)	erkrankte,	1,38	(1,39)	gefallene	oder	getötete	Pferde,
6,72	(7,10)	"	3,71	(3,79)	"	"	"	Rinder,
0,71	(0,69)	"	0,98	(0,82)	"	"	"	Schafe,
0,05	(0,05)	"	0,05	(0,05)	"	"	"	Ziegen,
88,73	(95,98)	"	67,09	(70,99)	"	"	"	Schweine,
10,24	(11,67)	"	10,24	(11,67)	"	"	"	Geflügel[2]).

Von je 10000 vorhandenen Tieren entfallen nachweislich 12,41 (4,88) Rinder, 78,28 (113,38) Schafe, 0,64 (0,99) Ziegen und 2,99 (4,25) Schweine auf die von Maul- und Klauenseuche, Pockenseuche und Räude der Schafe neu betroffenen Gehöfte.

In Ausführung des Reichsgesetzes vom 23. Juni 1880 und 1. Mai 1894 sind im Jahre 1907 zusammen 247639,79 M. Entschädigung (gegen 212051,37 M. im Vorjahre) für 691 (gegen 511) auf polizeiliche Anordnung getötete oder nach Anordnung der Tötung gefallenen Tiere gezahlt worden, und zwar

aus Anlaß der Bekämpfung

der Rotzkrankheit		der Lungenseuche	
1907: für 567 Pferde	224150,26 M.	1907: für 124 Rinder	24489,53 M.
1906: „ 504 „	210179,56 „	1906: „ 7 „	1871,81 „

Die Entschädigung wurde für 5 Pferde versagt.

Auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen sind als Entschädigung gezahlt für Verluste von 1153 Pferden (454), 6179 (6389) Rindern, 88 (45) Schafen, 2 (1) Ziegen und 528 (366) Schweinen durch Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Gehirn-Rückenmarkentzündung bzw. Gehirnentzündung der Pferde, Rotlauf der Schweine 2240784,84 M. gegen 1864586,88 M. im Vorjahre.

---

1) Bei den Viehstandserhebungen am 1. Dez. 1904 sind die Militärpferde mitgezählt, dagegen sind Seuchenfälle unter den letzteren in die vorliegende Statistik nicht aufgenommen.

2) Errechnet nach der Zählung vom 1. Dez. 1900.

Die Entschädigung wurde versagt für 12 Pferde und 4 Rinder. Impfungen zum Schutze gegen die Seuche sind bei Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Rotlauf der Schweine und Schweineseuche vorgenommen worden.

Fälle von Übertragungen auf Menschen sind an Milzbrand, Tollwut, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Pferderäude und Schweinerotlauf gemeldet.

Wegen Vergehens gegen § 328 des Str.G.B. bzw. wegen Zuwiderhandlung gegen die zur Abwehr und Unterdrückung von Tierseuchen erlassenen Bestimmungen erfolgte gerichtliche Verurteilung in 741 Fällen.

1. Milzbrand.

Aus der Erkrankungsziffer 6181 (6226) geht hervor, daß die Zahl der Milzbrandfälle um 1,1 % zurückgegangen ist. Die Abnahme betrifft hauptsächlich Pferde, dagegen sind 0,05 % Gemeinden mehr betroffen worden.

Mit Ausnahme von 1 Pferd, 154 Rindern, 2 Schafen und 9 Schweinen sind sämtliche Tiere (127 Pferde, 5343 Rinder, 492 Schafe, 14 Ziegen und 205 Schweine getötet oder gefallen.

Von den deutschen Bundesstaaten ist nur Mecklenburg-Strelitz verschont geblieben.

Die größte räumliche Verbreitung zeigte die Seuche in den Regierungsbezirken Schleswig (305 verseuchte Gemeinden und 445 Gehöfte), Posen (191 und 212), Breslau (182 und 204) und Liegnitz (164 und 177).

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben: Verarbeitung von überseeischen Tierhäuten und die Verabreichung ausländischer Futtermittel, namentlich Kleie und Ölkuchen. Endlich wurde auch in mehreren Fällen einer Unterlassung oder mangelhaften Desinfektion und unzweckmäßigen Beseitigung von Milzbrandkadavern die Schuld gegeben.

Ermittelung der Seuchenausbrüche. Durch tierärztliche Beaufsichtigung wurden ermittelt in Schlachthäusern, bei der Fleischbeschau und der Ergänzungsbeschau notgeschlachteter Tiere 174 Fälle, in Abdeckereien 65 Fälle.

Die Inkubationsdauer wird angegeben von 2—9 Tagen. Schutzimpfungen (nach Pasteur) wurden wieder in Württemberg und Elsaß-Lothringen an 398 bzw. 196 Rindern, 7 Pferden und 6 Schweinen vorgenommen. Das Ergebnis war insofern günstig, als in diesen geimpften Beständen Verluste infolge Milzbrandes während der Immunitätsperiode nicht mehr eingetreten sind.

Von Übertragungen des Milzbrandes auf Menschen sind 156 Fälle mitgeteilt, davon 21 mit tödlichem Ausgange. Unter den Erkrankten befanden sich 1 Tierarzt, 1 Schlachthoflaboratoriumsdiener, 59 Schlachter, 5 Abdecker, 4 Schäfer, 3 Fleischbeschauer, 2 Gerber und 2 Bergleute. Die Ansteckung erfolgte

meist durch Hautverletzungen bei Notschlachtungen milzbrandkranker Tiere oder beim Abhäuten, Öffnen, Zerlegen oder Vergraben von Milzbrandkadavern. In einem Falle ist die Übertragung der Krankheit durch einen Fliegenstich erfolgt.

Entschädigt wurden in Preußen, Bayern, Württemberg, Sachsen-Weimar, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Elsaß-Lothringen einschließlich der Rauschbrandfälle, in Sachsen, Baden, Hessen, Sachsen-Meiningen, Anhalt, Waldeck, Reuß ä. L., Reuß j. L. und Lippe ohne die Rauschbrandfälle 110 Pferde, 5941 Rinder, 27 Schafe mit zusammen 1684451,10 M.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Askoli, A., Über den Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums. Antiblastische Immunität. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. XLVI, S. 178. — Balbo Lo, Einwirkung des Magensaftes der Karnivoren auf Milzbrandbazillen. Arch. scientif. della R. Soc. ed Accad. vet. It. 1907, p. 129, Ref. in der deutschen tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 267. — Eberle, R., Untersuchungen über Sporulation der Milzbrandkeime und ihre Bedeutung für die Nachprüfung der Milzbranddiagnose. Inaug.-Diss. Gießen, 1907. — Eichhorn, Milzbrand bei Schweinen. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1906. — Fouquet, M., La fièvre charbonneuse et les chevaux d'Algérie. Recueil de médecine vétér. 1907, p. 776 — u. a.

1a Rauschbrand.

Als erkrankt sind gemeldet in 15 Staaten 1831 Tiere, nämlich: 5 Pferde, 1762 Rinder, 61 Schafe, 2 Ziegen und 1 Schwein gegen 8 Pferde, 1973 Rinder, 42 Schafe, 1 Ziege und 2 Schweine, zusammen 2026 Tiere in 12 Staaten im Vorjahre. Von den erkrankten Tieren sind alle gefallen oder getötet bis auf 1 Rind in einem am Schlusse des Jahres noch verseucht gebliebenen Gehöft des Bezirks Nördlingen (Bayern).

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden gemeldet aus den Regierungsbezirken Schleswig, Münster und Oberbayern. Am stärksten räumlich verbreitet war die Seuche gleichfalls wie im Vorjahre im Regierungsbezirk Schleswig.

Die Ermittelung des Seuchenausbruches erfolgte durch tierärztliche Beaufsichtigung in Schlachthäusern bzw. bei der Ergänzungsfleischbeschau und in Abdeckereien.

Als Inkubationsdauer sind 1—3 Tage angegeben.

Schutzimpfungen gegen Rauschbrand sind im Jahre 1907 in Bayern, Baden, Sachsen-Meiningen und Elsaß-Lothringen vorgenommen worden.

Als Entschädigungen wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen gezahlt in Sachsen für 37 Rinder 11768,24 M., in Baden für 21 Rinder 5420,— M., in Hessen für 38 Rinder, 61 Schafe und 2 Ziegen 9775,40 M., in Sachsen-Meiningen für 12 Rinder 1575,— M. Für die anderen Staaten sind die be-

treffenden Summen in den für Milzbrand gezahlten Entschädigungen enthalten.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Detre, L.[1]), Über den flüssigen Rauschbrandimpfstoff. Tierärztl. Zentralbl. 1908, S. 219. — Ostertag, R., Kommt Rauschbrand beim Pferde vor? Zeitschr. f. Inf.-Krkh. usw. der Haustiere, Bd. III, S. 95. — Sauer, E., Können ohne veterinärpolizeiliche Bedenken die Häute rauschbrandkranker Tiere zu Gerbereizwecken verwendet werden? Zeitschr. f. Tiermed., Bd. XII, S. 34. — Schmidt, A., Über das Verhalten der Rauschbrandbazillensporen bei der Erhitzung. Inaug.-Diss. Straßburg, 1906, Ref. im Zentralbl. f. Bakt., Bd. XL, S. 129. — Warringsholz, Beitrag zur Rauschbranddiagnose. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 93. — Witt, Impferfahrungen in der Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 227.

2. Tollwut.

Gegen das Vorjahr hat die Seuche erheblich zugenommen; es sind 135 (= 19,8 %) Erkrankungsfälle mehr zur Anzeige gelangt, davon unter Hunden 90 (= 14,8 %). Die Zahl der Hunde, welche wegen Verdachts der Ansteckung getötet sind, ist um 2,7 % gestiegen; die Zahl der unter polizeiliche Beobachtung gestellten Hunde hat sich um 22,9 % vermindert, diejenige der getöteten herrenlosen wutverdächtigen Hunde um 142,2 % vermehrt. Erkrankt und gefallen oder getötet sind im ganzen 816 (681) Tiere und zwar 700 (610) Hunde, 3 (5) Katzen, 16 (9) Pferde, 65 (49) Rinder, 7 (5) Schafe, 1 (1) Ziege und 24 (2) Schweine.

Von der Seuche wurden 5 (6) Staaten betroffen. Wie im Vorjahre sind auch im Berichtsjahre die meisten wutkranken Hunde in den östlichen Teilen des Reichs nachgewiesen, so in den Regierungsbezirken Posen 95 (53), Oppeln 86 (74), Liegnitz 70 (18), Bromberg 62 (35), Gumbinen 58 (16) und Allenstein 58 (49).

Die meisten Tollwutfälle unter andern Haustieren wurden festgestellt in dem Reg.-Bez. Posen 48 (9), in den Kreisen Jarotschin 20 (0), Schwerin a. W. 10 (0) und Lyck 8 (1). Die beigegebene kartographische Darstellung (Tafel I) zeigt, daß die östlichen Gebiete von Preußen und das Königreich Bayern hauptsächlich verseucht waren. Auf das übrige Reichsgebiet kommen meistens nur vereinzelte Seuchenherde.

Gemäß § 37 Abs. 1 u. 4 des Ges. vom 23. Juni 1880, 1. Mai 1894 und § 19 Abs. 2 und 3 der Instr. vom 27. Juni 1895 wurden 1393 ansteckungsverdächtige Hunde auf polizeiliche Anordnung getötet (gegen 1357 im Vorjahre) und 128 solche (gegen 166) unter polizeiliche Beobachtung gestellt.

Herrenlose wutverdächtige Hunde wurden 356 (147) getötet.

---

1) Früher Deutsch.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben mehrfach aus Rußland, Böhmen und Frankreich herübergelaufene Hunde, ferner wurde die verspätete Bekanntgabe der angeordneten Sperrmaßregeln, sowie die mangelhafte Anlegung der Hunde in den Sperrgebieten in mehreren Fällen die Schuld an der Verbreitung der Seuche gegeben.

Über die Inkubationsdauer liegen folgende Angaben vor: bei Hunden: sind 3, 5, 12, 14, 16, 17 bis 18, 18, 20, 22, 24, 25, 26, 30, 42, 51 Tage beobachtet, bei Rindern 28 bis 84 Tage.

In Folge der Übertragung der Tollwut auf Menschen sind vier Personen gestorben.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Viola, Die Tollwutschutzimpfung im Institut Pasteur zu Paris im Jahre 1906. Annal. de l'Institut Pasteur, Juin 1907. — Babes, Untersuchungen über die Negrischen Körperchen und ihre Beziehung zu dem Virus der Wutkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh. 1907, Bd. LVI, S. 435. — Baschieri, Sulla diagn. rapida. Bull. delle scienze mediche, Anno 77, Serie VIII, Vol. VI, Ref. im Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Ref., 1907, Bd. XL, S. 155. — Boden, Einiges Bemerkenswertes über Anamnese, Symptome und Diagnose eines mit Kachexie beobachteten Tollwutfalles. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 947 — u. a.

3. Rotz (Wurm) der Pferde.

Die Erkrankungsfälle an Rotzseuche haben gegenüber dem Vorjahre zugenommen, die Zahl der verseuchten Gemeinden und Gehöfte ist dagegen eine geringere geworden. Es wurden 442 Erkrankungsfälle gegen 398 im Jahre 1906 gemeldet. Gefallen sind 17 (25) Pferde, getötet auf polizeiliche Anordnung 496 (470), auf Veranlassung der Besitzer 19 (41). Der Gesamtverlust an Pferden beträgt 586 Stück oder 30 = 4,87 % weniger als im Vorjahre.

Von der Seuche betroffen waren 8 Staaten. Am stärksten verbreitet war die Seuche in den Reg.-Bezirken Posen, Breslau, Gumbinnen und Marienwerder.

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden aus den preuß. Reg.-Bezirken Posen, Breslau, Potsdam und dem Stadtkreise Berlin gemeldet.

Von je 10000 Pferden sind gefallen oder getötet im Reiche 1,25, wie auch im Vorjahre. Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben nachweislich Rotzeinschleppungen durch rotzkranke oder mit dieser Seuche angesteckte Pferde aus Rußland, Dänemark, Holland und Frankreich.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Pferdemärkten, in Pferdeschlächtereien, auf offener Straße und in Abdeckereien.

In Württemberg wurden zur Ermittelung des Rotzes in zwei Oberämtern insgesamt 18 vom Vorjahre übernommene ansteckungsverdächtige Pferde der Malleinprobe mit Malleinum siccum Foth unterworfen. Sämtliche Pferde reagierten wie bei der im Vorjahre ausgeführten ersten Impfung nicht oder negativ, und zeigten auch sonst keinerlei für Rotz verdächtige Erscheinungen.

In mehreren Erzgruben Lothringens wurden diagnostische Impfungen mit Mallein bei im ganzen 6 Pferden ausgeführt. Das Ergebnis war in jedem Falle negativ.

Als Inkubationsdauer werden bei einem im Kreise Gerdauen erkrankten Pferd 8 Tage angegeben.

In dem eben erwähnten Kreise infizierte sich der Eigentümer rotzkranker Pferde bei der Wartung der Tiere und starb nach 14tägiger Krankheit an Rotz.

Durch allgemeine Verfügung des königl. preuß. Ministers für Landwirtschaft usw. vom 7. Febr. 1907 sind die Reg.-Präsidenten Grenzbezirke angewiesen, zur Verhütung der Einschleppung der Rotzkrankheit und anderer übertragbarer Tierseuchen die Untersuchung der zur Einfuhr gestellten Pferde mit größter Sorgfalt ausführen zu lassen. Gleichartige Verordnungen sind erlassen von Bayern, Württemberg, Mecklenburg-Schwerin, Oldenburg und Elsaß-Lothringen.

In Lippe ist unterm 9. März 1907 ein Gesetz erlassen, betr. die Entschädigung für die auf polizeiliche Anordnung wegen Rotzseuchenverdachts oder Ansteckungsverdachts getöteten, mit Rotzkrankheit nicht behafteten Pferde und die von den Pferdebesitzern zu leistenden Abgaben.

Als Entschädigung wurden für auf polizeiliche Anordnung getöteten bzw. nach Anordnung der Tötung gefallenen 567 (504) Pferde gezahlt 224150,26 M. (210179,56 M.).

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Angeloff, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. XXXIV, S. 41. — Constant, M. C., Prophylaxie de la morve. Bull. de la soc. de méd. vét. 1907, p. 352. — Dietrich, Die Kuti- und Ophthalmoreaktion bei Rotz. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. XXXIV, S. 246 — u. a.

4. Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine.

Die Maul- und Klauenseuche war im Berichtsjahre stärker verbreitet als im Vorjahre. Am stärksten verseucht war Elsaß-Lothringen und Württemberg. Die Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle ist nicht bekannt.

Die Stückzahl des gesamten Bestandes an Klauenvieh in den neu betroffenen 1352 Gehöften betrug 23 991 Stück Rindvieh (gegen 9428 in 397 Gehöften im Vorjahre), 16875 Schafe (8198), 134 Ziegen (254), 13185 Schweine (7550), die, soweit sie nicht erkrankt waren, teils an der Seuche, im übrigen aber als der Ansteckung verdächtig gelten mußten.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen geben Einschleppungen aus dem Auslande, namentlich aus Rußland, Holland, Belgien und der Schweiz, ferner Verschleppungen der Seuche im Inlande, wie aus Bayern nach Württemberg, aus Württemberg nach Baden und aus Baden nach Württemberg.

Innerhalb der einzelnen Staatsgebiete ist die Seuche vielfach durch Viehhandel verbreitet worden. So sind in Preußen, Bayern, Württemberg, Baden und Elsaß-Lothringen zahlreiche Fälle gemeldet, in denen die Tiere beim Wechsel bestimmt oder doch wahrscheinlich schon erkrankt oder angesteckt gewesen sind.

Ferner sind Seuchenausbrüche auf Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der polizeilich angeordneten Sperrmaßregeln, mangelhafte Ausführung der Desinfektion zurückzuführen gewesen.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche geschah durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Viehmärkten, in Schlachthäusern und Viehhöfen, in Gast- und Händlerstellen, Abdeckereien, ferner anläßlich Untersuchungen von Nachbargehöften, welche durch die Seuche gefährdet waren.

Als Inkubationsdauer wurden angegeben 36 Stunden bis 12 Tage. Impfungen mit Schutzstoffen sind nicht gemeldet.

Über künstliche Ansteckungen von Tieren in Beständen, in denen die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen ist, mittelst Maulspeichels erkrankter Tiere, liegen wieder verschiedene Angaben vor. So aus den Reg.-Bezirken Königsberg, Allenstein, Bromberg, Posen u. a. Aus diesen Bezirken wird berichtet, daß durch die Übertragung der Seuche mittelst Speichel erkrankter Tiere ein schnelles, leichteres und gleichmäßigeres Durchseuchen erreicht worden sei.

Das Verbot der Viehmärkte hatte auf die Beschränkung der Seuche einen durchaus günstigen Einfluß. Dagegen sind bei aller Anerkennung der günstigen Erfolge bei der Seuchentilgung mehrfach Klagen wegen wirtschaftlicher Nachteile laut geworden. Meist sind es Händler und kleinere Geschäftsleute, welche sich in ungünstigem Sinne äußern, während die landwirtschaftliche Bevölkerung größtenteils die Einschränkungen als notwendige Maßregeln betrachtet.

Über Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Menschen sind drei Fälle gemeldet.

—

Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch Bildung von Sperrbezirken und Beobachtungsgebieten sind in den meisten Bundesstaaten Verordnungen erlassen, die im wesentlichen der von Preußen unterm 13. Nov. 1906 ergangenen allgemeinen Verfügung entsprechen.

An Entschädigungen wurden in Württemberg für 21 Rinder 8449 M. gezahlt, gegen 220 M. für 1 Rind im Vorjahre.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Anker, H., Maul- und Klauenseuchenimpfung nach Orig. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 882. — Barabás, E., Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Collargol. Allot. Lapok. 1907, Ref. i. d. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 32. — Bertanelli, Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen und Wiederimpfung der menschlichen Krankheit auf Rinder. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Bd. XLV, S. 628. — Borzoni, Maul- und Klauenseuche beim Hund und Wildschwein. Il nuovo Ercolani 1907, p. 292, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 113. — Fiorentini, Über die Empfänglichkeit der Rinder für die Maul- und Klauenseuche und die Kampfmittel, sowie ihr Wert gegen die Seuche. Giorn. della R. soc. Ital. d'Igiene 1907, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 440 — u. a.

5. Lungenseuche des Rindviehes.

Die Lungenseuche, die im Vorjahre nicht erneut aufgetreten war, kam im Berichtsjahre in 7 Gehöften von 6 Gemeinden (Gutsbezirken) zum Ausbruch. Erkrankt sind 163 Rinder. Gefallen sind 9 Rinder, getötet wurden auf polizeiliche Anordnung 401, auf Veranlassung der Besitzer 10. Von den auf polizeiliche Anordnung getöteten Rindern sind 252 und von den auf Veranlassung der Besitzer getöteten 5 bei der Sektion seuchenfrei befunden worden. Der Gesamtverlust an Rindern aus Anlaß der Bekämpfung der Lungenseuche betrug 425 Stück.

Von je 10000 Stück des Gesamtbestandes an Rindern nach der Zählung vom 1. Dezember 1904 sind im Reich erkrankt 0,08, gefallen oder getötet 0,22.

Von je 100 getöteten Rindern wurden 37,47 seuchekrank, 62,53 seuchefrei befunden.

Impfungen gegen Lungenseuche sind nicht vorgenommen worden.

Entschädigugen wurden gezahlt für 124 auf polizeiliche Anordnung getötete bzw. nach Anordnung der Tötung gefallene Rinder 23489,53 M., gegen 1871,81 M. für 7 Stück im Vorjahre.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Dujardin-Beaumetz, E., Übertragung der Lungenseuche auf Schaf und Ziege. Ann. de l'Institut Pasteur, Bd. XX, S. 449, Ref. i. d. Zeitschr. f. Inf.-Krkh. usw. der Haustiere, Bd. II, S. 560.

Die Übertragung gelang dadurch, daß die Kultur aus Hammelbouillon-Hammelserum oder Ziegenbouillon-Ziegenserum gewonnen wurde.

6. Pockenseuche der Schafe.

Die Pockenseuche, welche zu Beginn des Berichtsjahres nur in einem Gehöft herrschte, trat im Laufe des Jahres erneut auf in 19 Gemeinden und 33 Gehöften der Kreise Lyck, Lötzen und Johannisburg. Gegen das Vorjahr stieg die Zahl der Neuausbrüche bedeutend. Die Gesamtzahl der Schafe in den neuverseuchten Gehöften betrug 985 (443), von denen 214 (102) gefallen sind.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Verschleppungen aus Rußland in die Kreise Lyck (Reg.-Bez. Allenstein).

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche geschah in einem Falle durch den beamteten Tierarzt auf offener Straße und in 16 Fällen gelegentlich einer auf polizeiliche Anordnung vorgenommenen tierärztlichen Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeter Tiere am Seuchenort und in dessen Umgebung.

7. Bläschenausschlag der Pferde und Rinder.

Der Bläschenausschlag hat im Berichtsjahre gegenüber dem Vorjahre abgenommen. Die Zahl der Erkrankungsfälle betrug bei Pferden 193 (306), bei Rindern 5653 (6308).

Die höchsten Erkrankungsziffern sind gemeldet aus den Regierungsbezirken Kassel (514), Unterfranken (422) und dem Donaukreis (367), ferner aus den Kreisen usw. Meiningen (219), Fulda (182), Lauterbach (136), Riedlingen (123) und Alzenau (121).

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Verschleppungen der Seuche aus Preußen in das Königreich Sachsen, ferner beim Besitzwechsel in zwei Fällen, und außerdem infolge Unterlassung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln in Bayern.

Ermittelt wurde die Seuche gelegentlich der amtstierärztlichen Beaufsichtigung der zu Zuchtzwecken öffentlich aufgestellten Hengste und Bullen, sowie infolge polizeilich angeordneter Untersuchung der von der Seuche gefährdeten Tiere. Als Inkubationsdauer wird 1—12 Tage angegeben.

8. Räude der Pferde und Schafe.

a) Räude der Pferde.

Die Pferderäude hat im Vergleich zum Vorjahr etwas zugenommen. Erkrankt waren 690 (655) Pferde (darunter 2 Maulesel).

Die stärkste räumliche Verbreitung hatte die Seuche in den Regierungsbezirken Gumbinnen, Köslin, Potsdam und Königsberg, während die höchsten Erkrankungsziffern die Re-

gierungsbezirke Potsdam, Gumbinnen, Königsberg, die Kreise Insterburg, Stadtkreis Berlin, Niederbarnim und Danziger Höhe aufweisen.

Anlässe zu den Ausbrüchen der Pferderäude war in einem Falle die Einschleppung aus Rußland, ferner Einschleppungen der Seuche aus einem Bundesstaat in den andern, und durch Pferde, welche bestimmt oder doch schon wahrscheinlich angesteckt waren, als sie in den Besitz des Käufers übergingen.

Ermittelt wurde die Seuche durch tierärztliche Beaufsichtigung der Pferdemärkte, Pferdeschlächtereien, Schlachthäuser oder bei der Ausübung der Fleischbeschau, auf offener Straße, bei der amtstierärztlichen Untersuchung der zur Einfuhr auf dem Seewege bestimmten Pferde, sowie bei der amtstierärztlichen Beaufsichtigung der zu Zuchtzwecken aufgestellten Hengste.

Von der Übertragung der Pferderäude auf Menschen ist 1 Fall gemeldet worden.

b) Räude der Schafe.

Die Schafräude hat im Vergleich zum Vorjahre zugenommen.

Die stärkste räumliche Verbreitung der Schafräude wurde beobachtet in den Reg.-Bezirken Kassel, Erfurt, Hildesheim, ferner im Jagstkreise und in Braunschweig; die größten Bestände an erkrankten und verdächtigen Schafen wurden nachgewiesen in den Reg.-Bezirken Erfurt und Kassel; in den Kreisen Mühlhausen, Worbis, Aschendorf und Ziegenhain.

Von je 10 000 Schafen nach der Zählung vom 1. Dezember 1904 entfallen 102,76 auf neu verseuchte Gehöfte usw. gegen 68,24 im Vorjahre.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben 10 aus den Niederlanden eingeschmuggelte Schafe in den Kreis Aschendorf (Reg. Bez. Osnabrück), sowie Seuchenverschleppungen, namentlich durch Ankauf schon erkrankter oder angesteckter Schafe auf Märkten oder aus verseuchten Beständen.

Ermittelt wurde die Schafräude durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Märkten, in Schlachthäusern oder bei Ausübung der Fleischbeschau auf offener Straße und infolge polizeilich angeordneter Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenort oder in dessen Umgegend.

Behandelt wurde die Schafräude auf polizeiliche Anordnung in Preußen, Bayern, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Weimar, Braunschweig, Schwarzburg-Sondershausen, Waldeck, Lippe und Elsaß-Lothringen.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Drouin, Zur Behandlung der Räude des Pferdes. Rev. génér. 1907, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 457.

Verfasser empfiehlt Waschungen mit einer Mischung von 450 Teilen Benzin, 150 Teilen Holzteer, 150 Teilen Kadeöl, 150 Teilen Kaliseife und 100 Teilen Kreosot.

Wolffhügel, K., Ein Fall von Sarkoptesräude des Rindes. Zeitschr. f. Inf.-Krkh. usw. der Haustiere, Bd. II.

Anhang.

9. Rotlauf der Schweine, Schweineseuche einschließlich Schweinepest.

a) Rotlauf der Schweine.

Der Rotlauf der Schweine ist im Berichtsjahr in allen Bundesstaaten; die Zahl der ermittelten Erkrankungsfälle betrug 75619 (76 723), gefallen oder getötet sind 55 720 (56 367), das sind 73,7 (73,5) % der erkrankten Schweine.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche wieder im östlichen Preußen; hohe Erkrankungsziffern sind gemeldet in den Reg.-Bez. Posen, Bromberg, Oppeln, Allenstein und Marienwerder.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen. In einem Falle durch Einschleppung eines aus Luxemburg stammenden Schweines in den Kreis Saarbrücken. Im Inlande wurde die Seuche verschleppt aus einzelnen Bundesstaaten in andere, durch Besitzwechsel bestimmt oder doch wahrscheinlich schon erkrankter oder angesteckter Schweine; ferner ist der Seuchenausbruch zurückzuführen auf Unterlassung der Anzeige und unterlassene oder mangelhafte Desinfektion, sowie infolge unterlassener oder mangelhaft ausgeführter Sperrmaßregeln.

Ermittelt wurde die Seuche bei der tierärztlichen Beaufsichtigung der Schweinemärkte, gelegentlich der Beaufsichtigung der Schlachthäuser, der Fleischbeschau und der Beschau notgeschlachteter Tiere, ferner bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller durch die Seuche gefährdeten Tiere und Orte, sowie auf offener Straße, in Abdeckereien und in Händlerställen.

Als Inkubationsdauer wurden 1—5 Tage angegeben. Zur öffentlichen Impfung wurden in Württemberg nach dem Lorenzschen Verfahren in 570 Gemeinden 34 288 Schweine gestellt. In Baden sind Schutz- und Heilimpfungen mit Susserin an mehr als 20 000 Schweinen vorgenommen worden; bei Anwendung des Serums als Heilmittel sind etwa 87 % der erkrankten Tiere genesen. Ferner wurde geimpft in Sachsen-Meiningen, Sachsen-Coburg-Gotha, Anhalt und Elsaß-Lothringen.

Übertragungen von Rotlauf auf Menschen sind in mehreren Fällen berichtet. Der sichere Nachweis einer Rotlaufübertragung auf den Menschen setzt jedoch eine bakteriologische

Untersuchung des Krankheitsherdes bei dem erkrankten Menschen voraus.

Als Entschädigung wurden gezahlt auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen in Hessen für 528 (366) Schweine 24348,75 (16762,56) M.

b) Schweineseuche (einschließlich Schweinepest).

Erkrankt sind 92033 (104728), gefallen oder getötet 70991 (77830) Tiere.

Die größte räumliche Verbreitung hatte die Seuche, wie auch im Vorjahre, in den Reg.-Bezirken Breslau und Liegnitz, sodann Posen, Oppeln, Bromberg, Schleswig und Potsdam.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus Österreich und Luxemburg, sodann aus einem Bundesstaat in den andern, ferner mangelhafte Unterlassung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln, sowie Unterlassung oder mangelhafte Durchführung der Desinfektion.

Ermittelt wurde die Seuche gelegentlich der tierärztlichen Beaufsichtigung der Märkte, bei öffentlichen Auktionen, in Schlachthäusern oder bei Vornahme der regelmäßigen oder der Ergänzungsfleischbeschau, auf offener Straße, in Abdeckereien und bei der polizeilich angeordneten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenort oder in dessen Umgegend.

Als Inkubationsdauer wurden 3—35 Tage angegeben. Impfungen waren erfolgreich im Kreise Cöthen (Anhalt) mit polyvalentem Serum, während Impfungen mit Suptol zu einem weniger ausgesprochenen Ergebnis führten. In Elsaß-Lothringen wurden ebenfalls Impfungen mit staatlicher Unterstützung vorgenommen. Die hier mit polyvalentem Schweineseuchenserum erzielten Schutzerfolge waren befriedigend.

Verbot der Märkte soll günstig auf die Seuchenbekämpfung gewirkt haben.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Becher, Das Ergebnis meiner Impfungen gegen Schweineseuche mit Suptol nach Dr. Burow. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 551. — Becker, O., Beobachtungen über Schweineseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 542. — Burow, Bericht über die weiteren Heilimpfungen gegen Schweineseuche mit Suptol-Burow. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 847. — Citron, J. und Pütz, R., Über die Immunisierung gegen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextrakten. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh., Bd. LVI, S. 145 — u. a.

10. Geflügelcholera und Hühnerpest.

a) Geflügelcholera.

Gefallen oder getötet sind 26390 (30022) Hühner, 19170 (32811) Gänse, 7306 (10517) Enten, 191 (460) Tauben und

481 (519) Stück anderes Geflügel. Die höchsten Verlustziffern weisen die Reg.-Bezirke Potsdam, Bromberg, Allenstein und die Kreise Niederbarnim, Oberbarnim, Johannisburg und Strelno nach.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen durch Geflügelsendungen aus dem Auslande, ferner aus einem Bundesstaat in den andern, durch Besitzwechsel kranker oder angesteckt gewesener Tiere, durch Nichtbeachtung der veterinärpolizeilich angeordneten Maßnahmen und Unterlassung oder mangelhafter Ausführung der Desinfektion.

Die Seuche wurde ermittelt bei der tierärztlichen Beaufsichtigung der Märkte, in Abdeckereien und bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte.

Als Inkubationsdauer wurden 1—10 Tage angegeben.

Impfungen sind in Anhalt in zwei verseuchten Beständen mit dem Erfolg vorgenommen worden, daß nach der Impfung, von unbedeutenden Verlusten abgesehen, Todesfälle in den Beständen nicht mehr beobachtet worden sind.

b) Hühnerpest.

Die Hühnerpest hat im Berichtsjahre beträchtlich zugenommen. Gefallen oder getötet sind 12348 (957) Hühner, 179 (72) Gänse und 28 Enten. Wie bei der Geflügelcholera stimmen auch bei der Hühnerpest die gemeldeten Erkrankungsfälle im allgemeinen mit den Verlustziffern überein. In dieser Hinsicht weisen die höchsten Zahlen nach die Reg.-Bezirke usw.: Oberbayern, Neckarkreis, Freiburg, Schwarzwaldkreis, Mannheim, Düsseldorf, Jagstkreis, die Kreise München-Stadt, München-Land, Heilbronn, Staufen, Buchen und Stuttgart.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen durch Geflügelsendungen aus Galizien, Ungarn und Italien, ferner wird vermutet, daß russische Gerste, die zu Brennereizwecken bezogen wurde, Träger des Ansteckungsstoffes war. Die ersten Fälle von Hühnerpest traten auf, als die Tiere von dieser Gerste erhalten hatten, weiter durch Verschleppungen von einem Bundesstaat in den andern und durch Besitzwechsel schon kranker oder angesteckter Tiere.

Als Inkubationsdauer werden 2—4 Tage angegeben.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Freese, Über Hühnerpest mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 173. — Kovács, Zur Behandlung der Hühnercholera mit Galloserin. Allot. Lapok 1907, Nr. 20, Ref. i. d. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 567 — u. a.

11. Gehirn-, Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde.

Erkrankt sind in der Provinz Sachsen 492 (62) Pferde, im Königreich Sachsen 1095 (213) Pferde. Gefallen und getötete Pferde in der Provinz Sachsen 449 (55) und im Königreich Sachsen 931 (165).

An Entschädigungen sind gezahlt im Königreich Sachsen für 1043 Tiere 492817,35 M. gegen 307 Tiere 141948,70 M. im Vorjahre.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Diem, Die Behandlung der seuchenhaft auftretenden Gehirn- und Rückenmarkentzündung oder Schlafsucht der Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht, 51. Jahrg., 1907, S. 301. — Dorn, Infektiöse Gehirn-Rückenmarkentzündung. Ebenda, 51. Jahrg., 1907, S. 741 u. 764. — Liebener, Die Bornasche Krankheit der Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 197.

12. Influenza der Pferde.

Da die Anzeigepflicht nur für die Provinz Ostpreußen und das Königreich Sachsen besteht, sind die Angaben nicht für vollständig zu erachten.

Gefallen sind an der Influenza in Preußen 746, in Sachsen 33, in Württemberg 7, in Baden 14, in Mecklenburg-Schwerin 28 und in Lübeck 9 Pferde.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Fröhner, Amaurose und Brustseuche. Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. XVIII, S. 138. — Meyer, Über die Komplikationen bei Brustseuche. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht, 51. Jahrg., 1907, S. 920 u. f. — Walther, Beobachtungen aus der Praxis über den Eintritt der Brustseuchenerreger in den Körper der Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 635 — u. a.

13. Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder.

Die Anzeigepflicht für den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder besteht im Herzogtum Sachsen-Altenburg seit dem 1. Aug. 1904. Dort sind im Berichtsjahr 170 Rinder erkrankt.

Außerdem ist aus Sachsen-Meiningen gemeldet worden, daß im Berichtsjahr 242 Rinder erkrankten.

Die Ermittelung des ansteckenden Scheidenkatarrhs im Kreise Sonneberg erfolgte bei Schlachtrindern im Schlachthause.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Diem, E., Behandlung des Scheidenkatarrhs. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1907, S. 424. — Goldbeck, Die Räbigersche Salbenspritze in der Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 284. — Happich, C., Zur Frage der Verhütung der Einschleppung des

Scheidenkatarrhs aus Westeuropa nach Rußland. Zeitschr. f. wissensch. u. prakt. Vet.-Med., Bd. I, S. 101, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 25 — u. a.

14. Druse der Pferde.

Die Anzeigepflicht für die Druse der Pferde besteht nur für die preuß. Provinz Ostpreußen.

Im Berichtsjahre erkrankten dort an Druse 4250 (6623) Pferde bei einem Bestande von 12589 (21104), von denen 311 (513) Pferde gefallen sind.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Baruchello, Beitrag zum Studium der Ätiologie der Druse. Rev. génér. Toulouse, 107, p. 104, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 738. — Cerquetti, Anwendung des Druseheilserums. La Clin. vet. Sez. prat. settim. 1907, p. 261, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 534. — Dassonville und de Wißkoko, Serumbehandlung der Druse. Veterinary journal 1907, Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 218 — u. a.

15. Tuberkulose unter dem Quarantänevieh.

Eingeführt wurden aus Dänemark 97951 (105372) Rinder.

Von diesen Tieren wurden vor der vorgeschriebenen Prüfung mit Tuberkulin 4 zurückgewiesen, 5 sind gefallen und 129 notgeschlachtet worden; 1402 Rinder sind am Jahresschlusse im Bestand ungeprüft verblieben.

Von den 98947 mit Tuberkulin geprüften Tieren wurden 720 = 0,7 % infolge der eingetretenen Reaktion als tuberkuloseverdächtig erkannt; als nicht reagierend und daher der Tuberkulose unverdächtig ergaben sich 98227 Tiere.

Bei der Fleischbeschau wurden von den nach dem Ergebnisse der Tuberkulinprobe als der Tuberkulose unverdächtig anzusehenden und nach Schlachthöfen überführten 98307 Rindern 25589 = 26 % gleichwohl tuberkulös befunden. Insgesamt erwiesen sich 132 Rinder mit allgemeiner Tuberkulose behaftet.

Im Durchschnitt sind bei der Fleischbeschau unter dem die Quarantäne als unverdächtig verlassenden Vieh und 36mal mehr tuberkulöse Rinder ermittelt worden als bei der Tuberkulinprobe in den Quarantäneanstalten. Sieber.

2.

Die Intrakutanreaktion bei Tuberkulose von Rind und Schwein.

(Autoreferat aus der Inaug.-Diss. des Verfassers. Von **A. Zschocke** in Plauen i. V.).

Referent bespricht in der Einleitung die bisher bekannten lokalen Anwendungsweisen des Tuberkulins, die Ophthalmoreaktion Wolff-Eisners und Calmettes und die Kutanreaktion v. Pirquets und die mit diesen beiden Methoden und mit der von Richter-Dresden eingeführten Vaginalreaktion an Rindern angestellten Versuche, die zum Teil recht widersprechende Resultate ergaben.

Er geht alsdann über auf ein im August 1908 von Ch. Mantoux in die Humanmedizin eingeführtes neues Verfahren der Lokalreaktion, das dieser Autor Intradermoreaktion genannt hat und das darin besteht, daß das Tuberkulin in die Cutis selbst eingespritzt wird.

Moussu und Mantoux[31]) wendeten diese Methode wenig später auch bei Tieren an.

Das von ihnen eingeschlagene Verfahren ist einfach und bequem ausführbar. Die Injektion geschieht mittels einer kleinen Pravazspritze, deren Hohlnadel ganz oberflächlich in die Haut eingeführt wird. Jedem Rinde wird $^1/_5$—$^1/_{10}$ ccm einer 10%igen Lösung von Tuberkulin in destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt.

Die Resultate, die Moussu und Mantoux[31]) mit dem Verfahren erzielten, lauteten sehr prägnant: „Bei allen gesunden Rindern ohne Ausnahme bleibt die Tuberkulinprobe ohne irgendwelche unmittelbar oder später eintretende Wirkung, höchstens bleibt eine Spur des Einstichs etwa 48 Stunden bestehen. Bei allen tuberkulösen Tieren entsteht im Gegenteil vom Augenblick des Einstichs ab eine sehr lebhafte Lokalreaktion, welche sich kundgibt in einer Vermehrung der Empfindlichkeit, Anschwellung der Haut und dem Erscheinen eines subkutanen Ödems von runder Form und der Größe eines Fünffrankstückes bis zu der eines Handtellers während der der Injektion folgenden 48 Stunden."

Die Reaktion war schon nach 24 Stunden sichtbar, erreichte ihr Maximum nach 48 Stunden, begann vom dritten oder vierten Tage an langsam zu verschwinden, war aber manchmal noch nach 10 Tagen gut konstatierbar.

Nach Moussu war die Reaktion gewöhnlich begleitet von einem intradermatischen hämorrhagischen Erguß, der bei nicht pigmentierter Haut sichtbar war, zuerst hellrot, später braunrot, zuletzt violettrot erschien und in der Größe zwischen einer Linse und einem Frankstück variierte. Die Hämorrhagie hatte als Zentrum die Einstichstelle. Um die ödematöse Stelle herum hatte die Haut ihre normale Weichheit bewahrt, so daß sich das Ödem leicht durch Palpation feststellen ließ.

Im Gegensatz dazu sollte bei einem gesunden Tiere die Haut selbst an der Stelle des Einstichs ihre volle Weichheit bewahren, so daß also jeder Tierarzt ohne spezielle Vorübung leicht die positive von der negativen Reaktion unterscheiden könne.

Die intradermatische Reaktion ist an und für sich an jeder Stelle der Haut des Körpers anwendbar, indes ist bei dicker, faltiger Haut die Feststellung derselben naturgemäß erschwert. Andererseits ist die Hämorrhagie, die nach Moussu und Mantoux[31]) ein spezifisches Kennzeichen ist, bei pigmentierter Haut nicht sichtbar. Deshalb bemühten sich die Autoren, eine Stelle zu finden, die die besprochenen Nachteile nicht hatte. Sie fanden sie in den beiden von der Schwanzwurzel nach dem After verlaufenden Hautfalten, die sich durch ihre feine, weiche Beschaffenheit, geringe Behaarung, geringe Pigmentierung und reichliches Unterhautbindegewebe für die intradermatische Reaktion als besonders geeignet erwiesen.

Injizierten sie in eine dieser Falten intradermatisch 2—4 Tropfen einer 10%igen Lösung von Tuberkulin, so schwoll bei positiver Reaktion diese Falte zur 2–3fachen Stärke an, was leicht und bequem beim Emporheben des Schwanzes und Vergleich mit der ungeimpften Seite zu konstatieren war. Bei negativer Reaktion blieb die Falte ohne jede Veränderung.

Die positive Reaktion war schon nach 24 Stunden sehr deutlich und leicht abschätzbar, ihr Maximum erreichte sie aber nach 48 Stunden. Sie erschien gewöhnlich als hasel- bis walnußgroße eirunde Anschwellung um die Einstichstelle herum, manchmal war die ganze Hautfalte länglich verdickt, und war der Einstich mehr gegen den After hin vorgenommen, so griff die Anschwellung oft auf den Rand des Afters über, wodurch dieser eine verschobene, ungleiche Form erhielt. Empfindlichkeit war je nach dem Tiere in verschiedenem Grade vorhanden.

Mit Ablauf des vierten Tages begann die Anschwellung zu verschwinden, doch blieb die Reaktion bis zu 14 Tagen für den geübten Beobachter sichtbar. In einigen Fällen wurde am 5. bis 6. Tage auf der Höhe des Einstichs ein kleiner Schorf bis zur Größe eines Frankstückes beobachtet, der sich langsam nach etwa 10 Tagen ablöste.

Bei nichttuberkulösen Tieren war nichts sichtbar und fühlbar als ausnahmsweise eine kleine Verdickung von der Größe eines Getreidekorns an der Stelle des Einstichs.

Moussu und Mantoux[31]) nahmen den Einstich ohne jede Vorbereitung des Operationsfeldes vor und haben niemals einen Nachteil gesehen, trotzdem die Injektionsstelle vielen Verunreinigungen ausgesetzt ist.

Die Autoren betonten schließlich, daß die Intradermoreaktion keinerlei Allgemeinerscheinungen, weder Fieber noch Verlust des Appetits, noch Zurückgehen der Milchsekretion, hervorrief.

Soweit die Beschreibung des Verfahrens und seiner Wirkung durch Moussu und Mantoux[31]) in ihrer ersten Veröffentlichung Ende Oktober 1908. Freilich war nur eine kleine Anzahl der der intradermatischen Reaktion unterworfenen Tiere zur Schlachtung gekommen (von 70 nur 11), so daß sich über den Wert des Ver-

fahrens ein sicheres Urteil aus ihren Versuchen wohl kaum bilden ließ. Nachprüfungen erschienen deshalb um so notwendiger, als es keinem Zweifel unterliegen konnte, daß die Methode der intradermatischen Lokalreaktion, wenn sie sich bewährt, unleugbare Vorteile vor der konjunktivalen, vaginalen, kutanen und subkutanen Methode haben bzw. eine große Anzahl der den letztgenannten Reaktionen anhaftenden Nachteile vermeiden würde. Das Tuberkulin läßt sich mit ziemlicher Sicherheit dem Körper einverleiben, die Stelle selbst bietet nach der Impfung keinen auffälligen Anblick dar, die Reaktion ist leicht zu kontrollieren, entweder durch Besichtigung oder durch Palpation, also auch bei minder guter Beleuchtung, eine betrügerische Hervorrufung der Reaktion ist nicht so leicht, die Reaktion dauert lange genug, um ihre Konstatierung zu gelegener Zeit vornehmen zu können, sie ist leicht und schnell ausführbar; der Tierarzt ist unabhängig vom Hilfspersonal und dessen Fehlern beim Ablesen der Thermometer. Der allen Lokalreaktionen anhaftende Mangel, daß dem subjektiven Empfinden des Beobachters ein größerer Spielraum bei Bewertung der Reaktionserscheinungen gelassen ist, ist freilich auch hier vorhanden, wie Referent schon hier hervorheben möchte.

Auf Anregung Prof. Dr. Richters-Dresden hat nun Referent eine größere Reihe von Versuchen mit der Intrakutanreaktion unternommen. Während diese Versuche im Gange waren, erschienen neue Veröffentlichungen von Moussu[31]). Von den in seiner ersten Mitteilung aufgeführten Impfungen waren noch mehrere durch die Schlachtung kontrolliert worden. Reaktion und Schlachtbefund waren auch hier wieder übereinstimmend befunden worden. Weiter teilte er die Erfahrungen mehrerer anderer französischer Tierärzte mit der neuen Reaktion mit. Aber auch diese hatten nur verhältnismäßig selten Gelegenheit, ihre Impfbefunde durch die Schlachtung zu kontrollieren. So konnte Jouanne[31]) von 10 geimpften Tieren nur bei 2 die Autopsie vornehmen, Cochart[31]) hat nur das Verhältnis zwischen intrakutaner und subkutaner Reaktion geprüft, Leduc[31]) hat 28 Tiere geimpft, wovon 13 reagierten, aber nur bei 2 von letzteren konnte der Schlachtbefund aufgenommen werden. Decaux[31]) hat nur an Milchkühen experimentieren können. Brinet[33]) hat die Impfung bei 18 Rindern vorgenommen, 4 reagierten positiv, 2 kamen zur Schlachtung und wurden tuberkulös befunden. Weiter fand er die Reaktion ausgesprochen positiv bei einem hochgradig klinisch tuberkulösen Tiere. Dauvois[33]) hat 26 Rinder geimpft, aber die Kontrolle in der Mehrzahl der Fälle nur mittels der thermischen Reaktion ausführen können, desgleichen auch M. G.... Weiter hat Dauvois[33]) noch 4 Kühe geimpft, 2 mit positivem, 2 mit negativem Resultate. Der Schlachtbefund stimmte mit den Reaktionen überein. Soweit wie

von den Versuchsanstellern ein Urteil abgegeben wird, lautet dasselbe sehr günstig für den Wert der Intrakutanreaktion.

In der Sitzung der Société centrale de Médicine Vétérinaire vom 4. März 1909 machte Vallée[32]) auf einen wichtigen Befund bei der Ausführung der intrakutanen Reaktion aufmerksam, auf das Auftreten einer der Impfung häufig unmittelbar folgenden lokalen und nichtspezifischen Reaktion. Diese tritt nach ihm in etwa 60 % der Impfungen auf als eine Anschwellung von der Größe einer Nuß bis zu der einer Aprikose und von hell- bis bläulichroter Farbe. Sie verschwindet meist nach einigen Stunden wieder, kann aber auch manchmal als sehr deutliche, die ganze Dicke der Schwanzfalte einnehmende Schwellung bis zu 48 Stunden bestehen bleiben.

Diese — wie schon gesagt — nichtspezifische Reaktion, die Ref. inzwischen in gleicher Weise zu konstatieren Gelegenheit gehabt hatte und die kurzweg als „Wundreaktion" bezeichnet wird, ist naturgemäß von größter Wichtigkeit, weil sie bei längerem Bestehen die spezifische Reaktion je nachdem vortäuschen oder verdecken kann. Vallée[32]) führt die „Wundreaktion" auf die Wirkung des im Tuberkulin enthaltenen Glyzerins, sowie der aus der Bouillon, die zur Züchtung der Tuberkelbazillen diente, stammenden Salze, zum Teil auch auf das durch die Impfnadel gesetzte Trauma zurück. Um sie tunlichst zu vermeiden, empfiehlt er deshalb, Tuberculinum siccum zu verwenden oder aber eine starke Verdünnung des Tuberkulins, da er noch bei Verwendung von $^1/_2$ mg Tuberculinum siccum, entsprechend einer Menge von 2 Tropfen einer 5 %igen Alttuberkulinlösung, gute Reaktionen gesehen habe. Weiter stellte Vallée fest, daß die Intradermoreaktion sich an demselben Tiere öfter wiederholen läßt, so daß man die Möglichkeit hat, eine zweifelhafte Reaktion durch Wiederholung der Impfung gegebenenfalls aufzuklären. Auch auf die Spätreaktion macht Vallée[32]) aufmerksam, indem er bei 4 Tieren erst nach Ablauf von 60—70 Stunden und später deutliche Reaktion auftreten sah. Er warnt auf Grund dieser Erfahrungen vor allzu eiligen Schlüssen.

Höchst interessant sind seine Versuche mit künstlich infizierten Tieren, die er 5, 14 und 20 Tage nach intravenöser Injektion von virulenten Tuberkelbazillen der Intradermoreaktion unterwarf. Während nach 5 Tagen keins der Tiere reagierte, reagierten nach 14 und 20 Tagen 2 von den 3 Tieren. Mit Recht weist er auf die praktische Wichtigkeit dieser Frühdiagnose der Tuberkulose hin.

Der Vergleich zwischen Intradermoreaktion und subkutaner Reaktion, ausgeführt an demselben Tiere derart, daß die intrakutane Reaktion immer vorangeschickt wurde, ergab, daß beide Methoden

gleichwertig waren, daß aber die intensivste thermisehe Reaktion durchaus nicht immer der deutlichsten intrakutanen entsprach, vielmehr häufig eine sehr deutliche intrakutane Reaktion mit einer mäßigen thermischen vergesellschaftet war und umgekehrt.

Ganz ohne Einwirkung auf das Allgemeinbefinden bleibt nach Vallée[32]) die intrakutane Impfung nicht, indem er ab und zu mäßiges Fieber und Nachlassen der Milchsekretion beobachtete.

Vallée[32]) führt schließlich an, daß er 521 intrakutane Impfungen ausführte. Die Kontrolle hat er meist durch die subkutane Probe, nur in verhältnismäßig wenigen Fällen durch Autopsie vornehmen können. Er hat in 494 Fällen = 94,8 % Übereinstimmung zwischen intrakutaner Reaktion einerseits und thermischer Reaktion oder Autopsie andererseits festgestellt, nur in 27 Fällen = 5,2 % Abweichungen.

Er resümiert: das intrakutane Verfahren ist den bisher vorgeschlagenen Verfahren überlegen und verdient in erster Linie angewendet zu werden. Es empfiehlt sich, die öfters unmittelbar nach der Impfung folgende „Wundreaktion“ genau zu beachten, da dadurch unter Umständen ermöglicht wird, zweifelhafte Resultate zu klären. Um die Wundreaktion tunlichst zu vermeiden, sollte man nur mittels Alkohol präzipitiertes Tuberkulin verwenden.

Moussu[33]) gibt in der folgenden Debatte das Auftreten der Wundreaktion zu, will sie aber niemals in solcher Ausdehnung gesehen haben wie Vallée[32]), eine Bedeutung mißt er ihr nicht bei, da sie innerhalb 48 Stunden völlig verschwinde. Bei nichttuberkulösen verschiedenen Erkrankungen der Rinder trete eine intrakutane Reaktion nicht ein; wie sie sich gegen die Aktinomykose verhalte, könne er nicht sagen.

Im Widerspruch mit den durchweg sehr günstigen Resultaten der französischen Forscher steht die Veröffentlichung von Salvisberg[34]), der diese Methode als unzuverlässig bezeichnet, da nach ihm nur etwa 50 % der tuberkulösen Tiere darauf reagieren. Allerdings hat er die Gegenprobe auch nur durch subkutane Impfung vornehmen können, Schlachtresultate aber bisher nicht aufzuweisen. Übrigens hat er auch gefunden, daß die Tiere in ihrem Allgemeinbefinden durch die Impfung sehr erheblich gestört wurden, insonderheit stark fieberten.

Jedenfalls kann nur durch zahlreiche Versuche, die in jedem Falle durch eine sorgfältige Autopsie — soweit eine solche bei Schlachttieren nach dem Fleischbeschaugesetz zulässig ist — kontrolliert werden müssen, der Wert oder Unwert einer Tuberkulinprobe entschieden werden.

Deshalb unternahm Referent seine Versuche lediglich an Schlachttieren. Der Impfung wurden rund 300 Rinder unter-

worfen, die nach der Schlachtung so peinlich als möglich auf Tuberkulose untersucht wurden.

Bezüglich der Technik sei zunächst folgendes erwähnt:

Die Impfung wurde mittels gewöhnlicher Injektionsspritze vorgenommen, die vor jedesmaligem Gebrauche gründlich sterilisiert wurde. Als Injektionsnadel bewährte sich die von Hauptner, Berlin, hergestellte Kanüle mit lanzettförmiger Spitze, die sich mit der Breitseite parallel der Haut, Öffnung nach oben, mit größter Leichtigkeit in die dickste Bullenhaut einführen ließ. Die Tuberkulinlösungen wurden jedesmal frisch hergestellt mittels unmittelbar vorher sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung. Die Menge der jedesmal injizierten Flüssigkeit läßt sich nicht ganz genau angeben, da häufig etwas Flüssigkeit wieder austrat. Sie dürfte etwa 3—5 Tropfen betragen.

Die zur Verfügung stehenden Tiere gehörten in der großen Mehrzahl den rot- bzw. gelbscheckigen Höhenschlägen an, ihr Alter schwankte zwischen 2 und 15 Jahren. Zur Vermeidung von Verwechselungen wurden die geimpften Rinder sämtlich mit fortlaufende Nummern tragenden Ohrmarken am linken Ohr versehen. Verwendet wurden die von Veterinärassessor Schumann und Fabrikant Hammer in Greiz erfundenen „Ankermarken“, die sich bequem und ohne Hilfsinstrumente einlegen lassen. Die Vorbereitung der Impfstelle erfolgte durch Abreiben mittels mit Alkohol befeuchteten Tuches. Die Ausführung der Impfung an der Schwanzfalte erforderte zwei Gehilfen. Während der eine, am Kopfe stehend, durch Fassen in die Nase oder durch Beklopfen eines Hornes die Aufmerksamkeit des Tieres ablenkte, mußte der andere den Schwanz hochheben und das Tier etwas fixieren. Indes begegnete ich bei der Impfung an der Schwanzfalte ziemlichen Schwierigkeiten. Bei Tieren mit hochangesetztem Schwanze gelangt man ja leicht zur Schwanzfalte. Anders liegen die Verhältnisse bei sehr tief angesetztem bzw. zwischen den Sitzbeinhöckern eingeklemmtem Schwanze. Hier bedurfte es des ausgiebigsten Hochhebens des Schwanzes, worauf manche Tiere mit sehr lebhaftem Hin- und Hertreten antworteten und einzelne, namentlich ältere Kühe, so aufgeregt wurden, daß sie stürzten oder sich hinwarfen, so daß die Impfung unmöglich wurde oder doch mit Rücksicht auf Besitzer und andere Zuschauer und um den Fortgang der Versuche nicht in Frage zu stellen, unterlassen wurde.

Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeiten wurde in der Mehrzahl der Fälle als Impfstelle die Halshaut gewählt und nur eine Anzahl von Simultanversuchen an Hals und Schwanzfalte vorgenommen, um zu erproben, inwieweit die Schwanzfalte etwa bessergeeignet sei.

Die Injektion am Halse ließ sich mit Unterstützung eines Gehilfen leicht ausführen. Sehr viele Rinder reagierten auf den

Einstich überhaupt nicht, bei anderen genügte das leichte Beklopfen eines Hornes, um ihre Aufmerksamkeit abzulenken. Die Vorbereitung der Impfstelle geschah zuerst durch Rasieren und Abwaschen mit Alkohol, man überzeugte sich aber bald, daß einfaches Scheren ebenfalls genügte und daß überhaupt das Operationsfeld nur soweit vorbereitet zu werden braucht, daß man beim Einstechen der Hohlnadel ihren Weg gut verfolgen kann, um sicher zu sein, nicht in die Subkutis zu gelangen.

Referent geht nunmehr über zur Schilderung der Ergebnisse der Injektionen.

Nach der Impfung am Halse kann man in allen Fällen eine der eingespritzten Flüssigkeitsmenge entsprechende Verdickung konstatieren, in deren Umgebung sich häufig innerhalb einiger Stunden nach der Operation eine mäßige Anschwellung bis zu etwa Dreimarkstückgröße mit geringer höherer Wärme bemerkbar macht. Diese Anschwellung hat mit der spezifischen Wirkung des Tuberkulins nichts zu tun, sie ist ebenso häufig bei nichttuberkulösen Tieren zu finden, wie sie bei tuberkulösen fehlt. Eine ganz ähnliche Wirkung hatte auch die zur Kontrolle an über 50 Rindern eingeführte Einspritzung von 3—4 Tropfen eines Gemisches von Glyzerin mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen. Diese nicht spezifische Reaktion wurde, wie schon gesagt, kurzweg als „Wundreaktion" bezeichnet. Sie verschwindet sehr häufig ebenso rasch wieder, als sie entstanden ist, kann aber auch 20—40 Stunden, in einzelnen Fällen sogar noch länger, als eine geringe, mehr diffuse Verdickung der Haut bestehen bleiben.

Unabhängig von dieser Wundreaktion, wenn auch naturgemäß in gewissen Fällen mit ihr zusammenfallend und in den geringeren Graden von ihr verdeckt, tritt nach etwa 20 Stunden die eigentliche spezifische Reaktion auf als eine deutliche, von der Umgebung sich absetzende, derbe Anschwellung, die meist vermehrt warm und mehr oder weniger empfindlich ist und in der Größe von einem Markstück bis zu einer Kinderhandfläche variiert. Die Schwellung erreicht nach etwa 48 Stunden ihren Höhepunkt, bleibt auf diesem meist 24—48 Stunden und geht dann ganz allmählich zurück, wobei zuerst etwa vorhandene Rötung und vermehrte Wärme schwindet. In wenigen Fällen kann man eine schwache Exudation bemerken, die am 2. oder 3. Tage auftritt und zur Bildung eines dünnen, krustigen Belages führt. Rötung der Injektionsstelle war nur in wenigen Fällen bei schwachpigmentierter Haut zu konstatieren, sie zeigte sich aber hier sehr charakteristisch insofern, als um eine rosagefärbte zehnpfennigstückgroße Stelle, die am Orte des Einstichs auftrat, ein dunkler geröteter Ring sich entwickelte.

Von Wichtigkeit ist die ja auch von Vallée[32]) gleichzeitig gemachte Beobachtung, daß in vier Fällen die deutliche Reaktion

erst nach 68, in einem Falle erst nach ungefähr 92 Stunden eintrat (Spätreaktion Wolff-Eisners[1]). Einzelne Fehlresultate negativer Reaktion bei positivem Schlachtbefund erklären sich vielleicht damit, daß durch die Verhältnisse eine länger als 48stündige Beobachtung nur relativ selten möglich war.

Über die Impfstelle hinausgreifende Reaktionen hat Referent mehrere Male bei Impfungen am Halse erhalten. Im ersten Falle war bei relativ starker Reaktion an der Impfstelle eine Lymphangitis mit beträchtlicher Schwellung der entsprechenden Buglymphdrüse eingetreten. Wolff-Eisner und Krönig[1]) haben bei kutaner Reaktion je einen ähnlichen Fall beobachtet, und ersterer ist der Ansicht, daß es sich möglicherweise um die Folgen einer besonders starken Reaktion handle. Referent glaubte zuerst, diese außergewöhnliche Erscheinung auf eine leichte Infektion bei der Impfung zurückführen zu sollen, obwohl auch in diesem Falle mit aller Vorsicht gearbeitet worden war. Drei weitere Fälle belehrten ihn aber, daß es sich tatsächlich um besonders energische Reaktionen gehandelt hat. Besonders charakteristisch ist Fall 2, wo sich die Reaktion in genau derselben Stärke und mit derselben enormen Schwellung der Bugdrüse wiederholte, als 3 Tage später eine zweite intrakutane Impfung auf der anderen Halsseite vorgenommen wurde.

Von anderweitigen Erscheinungen wäre nur ein in einzelnen Fällen deutlich zu beobachtender Juckreiz zu erwähnen, der die Rinder zu dem Versuche veranlaßte, die Halshaut mit dem Horne zu reiben.

Die Reaktion an der Schwanzfalte zeigte sich in der Hauptsache in einem Anschwellen der geimpften Hautfalte auf die doppelte und dreifache Stärke. Die Anschwellung war länglicheiförmig, in einzelnen Fällen auch mehr die ganze Länge der Falte einnehmend und selbst auf den Afterrand übergreifend. Die Schwellung war leicht durch Aufheben des Schwanzes zu konstatieren, trat übrigens in einzelnen Fällen schon bei normaler Lage des Schwanzes als einseitiger Wulst neben demselben hervor. Auch durch Betasten der beiden Falten ließ sich leicht die ungleiche Dicke derselben feststellen.

Die von Moussu[31]) erwähnte Hämorrhagie an der Einstichstelle konnte nur vereinzelt festgestellt werden bei starker Reaktion. Ihre Ausdehnung war etwa gleich der eines Zehnpfennigstückes. Sie begann am 2. bis 3. Tage nach der Injektion als hellroter, von einem dunklen Ringe umgebener Fleck, der später dunkler, schließlich blaurot wurde und sich noch etwas ausbreitete. Von dem Konzentrationsgrade des Tuberkulins war die Bildung der Hämorrhagie nicht abhängig.

Auffallenderweise war bei den Injektionen in die Schwanzfalte höhere Empfindlichkeit der Injektionsstelle selten zu konstatieren, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß hier das entstehende Ödem die Haut leichter ausdehnen konnte, daher auch in derselben weniger Spannung erzeugte und weniger zur Reizung der peripheren Nervenenden Veranlassung gab. Juckgefühl war ebenfalls selten vorhanden.

Bei Beurteilung der Ergebnisse wird man sich nun angesichts der Tatsache, daß die nichtspezifische Wundreaktion 20 Stunden und unter Umständen noch länger, wenn auch nur noch in schwachem Grade, vorhanden sein kann, zu einer Zeit also, wo die spezifische Tuberkulinreaktion einsetzt, fragen müssen, was man als positive Reaktion ansehen will. Die Wundreaktion kann kurze Zeit nach der Injektion den Umfang eines Markstückes und darüber erreichen, besitzt diese aber zur Zeit des Eintrittes der spezifischen Reaktion, von wenigen Ausnahmen vielleicht abgesehen, nicht mehr. Dagegen ist eine geringe Schwellung häufig noch vorhanden. Man wird deshalb alle Schwellungen bis zur ungefähren Größe eines Markstückes mit oder ohne Empfindlichkeit als zweifelhafte Reaktion betrachten müssen, soweit sie am 2. Tage nach der Impfung noch bestehen, während als positive Reaktion nur die stärkeren Grade zu bezeichnen sind, und zwar auch nur dann, wenn sie nach Ablauf von 44 Stunden noch zu konstatieren sind. Die Impfung erfolgte meist in den Stunden von 10 Uhr vormittags bis 12 Uhr mittags, die erste Besichtigung zwischen 4 und 6 Uhr nachmittags, die folgenden an den nächsten Tagen gegen 8 Uhr morgens, also in der 20. und 44. Stunde nach der Impfung.

Es soll nunmehr zur Besprechung der einzelnen Versuchsreihen übergegangen werden.

Von vornherein war wohl anzunehmen, daß die intradermatische Einverleibung des Tuberkulins auf die Haut ungefähr so wirken werde, wie die kutane mit Skarifikation der Haut. Angesichts der geringen Erfolge, die hier vielfach mit geringgradigen Konzentrationen des Tuberkulins erzielt worden waren, wurde deshalb zuerst zu einer 10 %igen Tuberkulinlösung gegriffen. Was die Wahl des Tuberkulins selbst anbelangt, so wurde zuerst Alttuberculin. Kochii aus der Fabrik von Humann & Teisler, Dohna in Sachsen, versucht, da dasselbe bei relativer Billigkeit sowohl bei den Versuchen von Richter wie von Klimmer und Kießig als eine der wirksamsten Tuberkulinsorten erkannt worden war.

Die Wundreaktion war, wie gleich hier betont werden soll, bei dem Tuberkulin Dohna entschieden schwächer als bei gewissen anderen Tuberkulinpräparaten, was als ein ganz besonderer Vorzug bezeichnet werden muß.

Geimpft wurden 6 Tiere, und zwar an der linken Halsseite, davon reagierten 2 negativ, 1 positiv, 3 fraglich. Tuberkulös waren das positiv, sowie alle 3 fraglich reagierenden, während bei den negativ reagierenden Tuberkulose nicht nachweisbar war. Es machte den Eindruck, daß eine 10 %ige Verdünnung zu schwach wirke, weshalb nunmehr 20 %ige Lösungen verwendet wurden. Die Impfung erfolgte wiederum zunächst am Halse. Die Reaktionen waren im allgemeinen nicht ungünstig, weshalb dieser Konzentrationsgrad bei einer größeren Serie von Versuchen verwendet wurde.

Geimpft wurden 95 Tiere, 4 davon würden auszuscheiden haben wegen ungenügender Dauer der Beobachtungszeit. Von den verbleibenden 91 Tieren reagierten 40 positiv, 37 negativ, 14 zweifelhaft. Bei der Schlachtung wurden tuberkulös befunden 46, davon hatten positiv reagiert 39 = 84,8 %, negativ 5 = 10,9 %, zweifelhaft 2 = 4,3 %. Übereinstimmung zwischen Reaktion und Schlachtung fand sich bei 71 von 91 Tieren = 78,0 %, zweifelhaft blieben die Reaktionen bei 14 Tieren = 15,4 % und ausgesprochene Fehlresultate gab es bei 6 Fällen = 6,6 %.

Von Interesse sind 5 Fälle, die man als Spätreaktion auffassen muß, da sich hier deutliche positive Reaktion erst nach Ablauf von ungefähr 60 Stunden einstellte.

In einem Falle zeigte sich die schon erwähnte übergroße Empfindlichkeit gegen Tuberkulin, wozu übrigens der Schlachtbefund in keinem Verhältnis stand.

In den Fällen negativer Reaktion bei positivem Schlachtbefunde handelte es sich um tuberkulöse Prozesse in den verschiedensten Entwickelungsstadien, von einem völlig verkalkten kleinen Herd bis zu starker ausgebreiteter Tuberkulose.

Weiter wurden Versuche mit Tuberkulol D. Sol. I aus der Fabrik von Merck, Darmstadt, unternommen. Das nötige Quantum Impfstoff wurde in liebenswürdiger Weise von der Firma unentgeltlich zur Verfügung gestellt.

Das Tuberkulol, ebenfalls in 20 %iger Verdünnung verwendet, zeichnete sich durch eine auffallend starke und relativ lang anhaltende Wundreaktion aus. Das zeigte sich ohne weiteres in der Zahl der fraglichen Reaktionen. Geimpft wurden 37 Tiere, davon wiesen eine deutliche Reaktion auf 19, eine fragliche 18. Die deutlichen Reaktionen wurden 16 mal durch den Schlachtbefund bestätigt = 84,2 %, 3 mal nicht = 15,8 %, die fraglichen Reaktionen traten ein bei 4 tuberkulösen und bei 14 nichttuberkulös befundenen Tieren. Von 16 tuberkulösen Tieren waren 9 = 56,3 % durch die Reaktion als tuberkulös erkannt worden, 3 = 18,7 % haben keine, 4 = 25 % eine fragliche Reaktion gegeben.

Die Versuche mit Tuberkulin Marburg 20 % sind simultan mit den vorhergehenden bei einer Anzahl von Tieren unternommen worden, derart, daß Tuberkulol an der linken, Tuberkulin Marburg an der rechten Halsseite eingespritzt wurde. Es erschien dies nach den zahlreichen Erfahrungen anderer Experimentatoren, z. B. Lignières[6]), Sekyras[17]), Richters[27]), welche ausnahmslos konstatierten, daß die Lokalreaktionen, simultan angewendet, sich gegenseitig nicht stören, völlig unbedenklich.

Im allgemeinen zeigt sich bei Tuberkulin Marburg, das allerdings nur in 13 Fällen zur Anwendung kam, eine wesentlich schwächere Reaktion, auch eine schwächere Wundreaktion, welch letztere sich in dem Vorhandensein eines geringeren Ödems nach 20 Stunden und in dessen schnellerem Verschwinden zeigt. Aber auch die spezifische Reaktion ist geringer, so daß von den 4 tuberkulösen Tieren nur 1 eine positive Reaktion nach 44 Stunden aufwies, während von denselben Tieren auf Tuberkulol 3 eine positive Reaktion gegeben haben.

In ähnlicher Weise wie vorhergehend zwischen Tuberkulol und Tuberkulin Marburg wurde auch ein Vergleich zwischen Tuberkulin Dohna und Tuberkulin Marburg angestellt, indem beide in 35 %iger Verdünnung links und rechts in die Haut der Halsseite eingespritzt wurden.

Diese Serie konnte mit zwei Ausnahmen nur einen Tag beobachtet werden, weshalb auf den Vergleich der Reaktionen mit dem Schlachtbefund nicht viel Wert zu legen ist. Im allgemeinen darf wohl behauptet werden, daß auch hier die spezifische Wirkung des Tuberkulin Marburg sich als schwächer erwies als die des Tuberkulin Dohna.

Weitere Versuche wurden mit Tuberkulin Dohna 50 % vorgenommen, auch hier in einer längeren Reihe, um eine Vergleichung mit den 20 %igen Impfungen zu ermöglichen. A priori hätte man wohl annehmen können, daß die Empfindlichkeit der Tiere gegen 50 %ige Lösungen größer sein müsse als gegen 20 %ige und daß infolgedessen möglicherweise — wie das Foth[28]) bei seinen Versuchen mit der Tuberkulin-Augenprobe tatsächlich konstatieren konnte — die Zahl der positiven Reaktionen steigen, die Zahl der fraglichen, eventuell auch die der negativen aber fallen würde, oder anders ausgedrückt, der Prozentsatz der durch deutliche Reaktion sich bemerkbar machenden tuberkulösen Tiere sich erhöhen würde, vielleicht gleichzeitig mit einer Erhöhung der Zahl der trotz Reaktion nicht tuberkulös befundenen Tiere. Dieser Erfolg trat merkwürdigerweise nicht ein.

Es wurden 93 Rinder intrakutan mit 50 %iger Lösung von Tuberkulin Dohna geimpft. Von diesen erwiesen sich 40 tuberkulös, davon hatten deutlich reagiert 23 = 57,5 %, fraglich 6 = 15 %,

ohne Reaktion blieben 11 = 27,5 %. Reaktion und Schlachtresultat deckten sich 65 mal = 69,9 % der Fälle, sie widersprachen sich 15 mal = 16,1 %, blieben fraglich 13 mal = 14 % der Fälle.

Das Resultat ist also ungünstiger als bei Verwendung von 20 %iger Lösung. Will man nicht einen Zufall annehmen, an den zu glauben allerdings angesichts der immerhin nicht allzu kleinen Versuchszahl etwas schwer fällt, so wäre noch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß unter dem mehrmals in kleinen Posten bezogenen Tuberkulin sich eine Packung mit geringerer Wirksamkeit befunden haben könnte. Einen Beweis dafür zu erbringen ist Referent nicht imstande, da über die Verwendung der einzelnen Fläschchen Tuberkulin keine Notiz gemacht wurde. Aber es fiel einigermaßen auf, daß die Zahl der kräftigen Reaktionen wesentlich geringer war als bei Verwendung der 20 %igen Lösung.

Im einzelnen sei noch bemerkt, daß in einem Falle von positiver Reaktion über die herkömmliche Untersuchung hinaus eine genaue Durchmusterung des Lungenparenchyms wie auch eine weitere Zerlegung der Muskulatur und der Knochen vorgenommen wurde, ohne daß sich tuberkulöse Herde entdecken ließen. Deshalb ist naturgemäß die Möglichkeit, daß doch irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd vorhanden war, nicht ausgeschlossen.

Ein Fall zeigte die stärkste bisher beobachtete intrakutane Reaktion mit beträchtlicher Schwellung der Buglymphdrüse. Daß diese Reaktion spezifisch war und nicht einer Wundinfektion ihre Entstehung verdankte, bewies die Nachimpfung 3 Tage später, an der rechten Halsseite vorgenommen. Die Reaktion trat wiederum in derselben Weise, ja fast noch etwas schneller und kräftiger ein, wiederum eine enorme Schwellung der Bugdrüse mit sich bringend. Um so auffallender war es, daß sich das Tier, ein sehr schwerer Bulle der Allgäuer Rasse, bei der Schlachtung als anscheinend frei von Tuberkulose erwies. Die linke Bugdrüse zeigte bei mikroskopischer Untersuchung Riesenzellen, das Vorhandensein von Tuberkelbazillen war aber nicht festzustellen.

Die Impfungen mit Tuberkulin Marburg 50 % sind in der Mehrzahl der Fälle wieder simultan, und zwar teilweise mit Tuberkulin Dohna 50 % und teilweise mit Tuberkulol 20 % vorgenommen worden.

Auch hier fand sich wieder eine meistens — jedoch nicht immer — nachweisbare schwächere Reaktion des Marburger Präparates. Von den 41 geimpften Rindern waren 18 tuberkulös, davon hatten 9 = 50 % positiv, 6 = 33,3 % negativ, 3 = 16,6 % fraglich reagiert. Bei 25 = 61 % deckten sich Reaktion und Schlachtbefund, bei 7 = 17 % gingen beide auseinander, bei 9 = 22 % war die Reaktion zweifelhaft.

In fünf Fällen sind Wiederholungen der Impfung, drei Tage nach der ersten mit 50 %igem Tuberkulin Dohna ausgeführten Impfung vorgenommen worden. Die Befunde zeigten, daß eine Gewöhnung an das Tuberkulin nicht eingetreten und die zweite Reaktion der ersten ganz entsprechend, eher noch etwas kräftiger war.

Schließlich wurde auch noch Tuberkulin Höchst erprobt, und zwar ebenfalls in 50 %iger Konzentration.

Die Wundreaktion trat hier etwa wie bei Tuberkulin Dohna auf. Die spezifischen Reaktionen waren nicht unbefriedigend. Die Zahl der Versuche ist allerdings klein. Geimpft wurden 14 Tiere, davon reagierten positiv 8, negativ 3, zweifelhaft 3. Tuberkulös befunden wurden bei der Schlachtung 9 Tiere, davon hatten 7 = 77,8 % positiv, 2 = 22,2 % fraglich reagiert. Übereinstimmung zwischen Reaktion und Schlachtergebnis bestand 10 mal = 71,4 %, Divergenz einmal = 7,1 %, fraglich waren die Impfresultate 3 mal = 21,5 %.

Impfungen mit Tuberkulol 50 % an der Halsseite wurden nicht angestellt, da man annehmen mußte, daß bei dieser Konzentration die Wundreaktion noch stärker auftreten und die Zahl der fraglichen Reaktionen sich noch weiter vermehren würde.

Um die Frage zu klären, inwieweit die Schwanzfalte, infolge der dort unleugbar vorhandenen größeren Weichheit und Elastizität der Haut, etwa besser zur Vornahme der intrakutanen Impfung geeignet sei, dieser Stelle also trotz der eingangs betonten Schwierigkeiten bei der Ausführung der Tuberkulinprobe doch der Vorzug zu geben sei, wurde eine größere Anzahl von Impfungen der Schwanzfalte simultan mit Impfungen in die Halshaut unternommen. Wie wohl nicht anders zu erwarten war, ergaben sich wohl graduelle Unterschiede in der Reaktion. aber negative wie auch fragliche Reaktionen trotz positiven Schlachtbefundes traten auch am Scbwanze auf.

Vorgenommen wurden 85 Impfungen. Mit Ausnahme eines Falles wurde in Halshaut und Schwanzfalte das gleiche Quantum desselben Impfstoffes injiziert. Man wird deshalb die übrigen 84 Fälle sumarisch bewerten dürfen. Betrachtet man nun den Stand sämtlicher Reaktionen am zweiten Tage, also ca. 44 Stunden nach der Impfung, so erhält man folgendes Resultat: Es zeigten deutliche positive Reaktionen 30 Tiere am Halse, 29 Tiere am Schwanze, negative Reaktionen 38 Tiere am Halse, gegen 36 am Schwanze, fragliche Reaktionen fanden sich 16 am Halse gegen 19 am Schwanze.

Tuberkulös befunden wurden 41 Tiere, davon hatten am Halse 29 = 70,7 %, am Schwanze 27 = 65,9 % deutlich reagiert, negative Reaktionen waren 8 = 19,5 % am Halse, 7 = 17,1 % am

Schwanze zu konstatieren, fraglich waren am Halse 4 = 9,8 %, am Schwanze 7 = 17,1 % geblieben.

Reaktion und Schlachtbefund deckten sich bei der Probe am Halse in 59 Fällen = 70,2 %, widersprachen sich in 9 Fällen = 10,7 %, während von 16 fraglichen Reaktionen 4 positiven, 12 negativen Schlachtbefund aufwiesen. An der Schwanzfalte stimmten Probe mit Schlachtbefund nur 56 mal überein = 66,6 %, Widerspruch zwischen beiden fand sich ebenfalls 9 mal, fragliche Reaktionen waren 19 = 22,7 %, davon 7 mit positivem und 12 mit negativem Schlachtbefund.

Es würde sich somit ergeben, daß die intrakutane Tuberkulinprobe an der Schwanzfalte vor der an der Halshaut keine Vorteile bietet. Verfolgt man allerdings die Reaktionen bis zum Tage der Schlachtung, so ändert sich das Bild insofern ein wenig, als an der Schwanzfalte von den zweifelhaften Reaktionen mit positivem Schlachtbefund sich zwei noch zu positiven Reaktionen, eine zweifelhafte sich zu einer bestimmt negativen und eine positive Reaktion mit negativem Schlachtbefund sich zu undeutlicher Reaktion umgestaltet. Andererseits treten aber auch am Halse noch Veränderungen ein, indem zwei undeutliche Reaktionen mit negativem Schlachtbefunde zu deutlich negativen, allerdings auch eine positive Reaktion mit positivem Schlachtbefunde zu einer undeutlichen werden.

Eine höhere Wertigkeit erlangt indes die intrakutane Probe am Schwanze gegenüber der am Halse dadurch auch nicht. Übrigens treten auch die diagnostisch wichtigen und interessanten Erscheinungen der Rötung, Exsudation und schließlich Schorfbildung an der Haut der Schwanzfalte durchaus nicht häufiger auf als an der Haut des Halses. Referent glaubt deshalb nicht fehl zu gehen, wenn er beide Stellen als gleichwertig ansieht und die vorhandenen Verschiedenheiten bei einzelnen Reaktionen auf kleine Irrtümer bei Abschätzung des Befundes zurückführt.

Es teilt eben die intrakutane Reaktion mit allen anderen örtlichen Tuberkulinproben den Nachteil, daß ihre Feststellung von dem subjektiven Empfinden des Untersuchers abhängig ist; selbst bei peinlich genauer Absehätzung der anatomischen Veränderungen werden sich Differenzen nicht immer vermeiden lassen.

Nicht ohne Interesse ist ein Fall. Die Injektion von Tuberkulin Dohna 50 % war ohne Reaktion geblieben; als nach 3 Tagen in die Schwanzfalte Tuberkulol 50 % injiziert wurde, trat eine sehr lang andauernde Reaktion ein, die aber nach ihrem Auftreten als spezifisch nicht angesehen wurde; gleichzeitig stellte sich aber auch an der Halsseite eine leichte Schwellung mit deutlicher Empfindlichkeit ein, eine Erscheinung, wie man sie ähnlich ja bei

konjunktivaler und kutaner Reaktion nach der nachträglichen subkutanen Tuberkulininjektion eintreten sieht. [Richter[27]) u. a.]

Ob die intrakutane Tuberkulinisation Störungen des Allgemeinbefindens im Gefolge hat, wie dies zuerst von Salvisberg[34]) mit Entschiedenheit behauptet worden ist, läßt sich bei Tieren des Handels, wie sie zu Gebote standen, die man meist nur während weniger Tage beobachten kann, nur unvollständig entscheiden. Vor allem blieb die Frage, ob etwa eine Verminderung der Milchsekretion eintritt, offen. Auch eine etwaige verminderte Freßlust ließ sich schwer feststellen. Das völlige Versagen des Futters oder eine auffällig verminderte Freßlust wurde jedenfalls nicht beobachtet. Inzwischen hat Referent übrigens einen Bestand von 42 Haupt eines Rittergutsstalles der intrakutanen Impfung unterworfen. Es hat sich dabei weder eine Störung des Allgemeinbefindens noch eine Minderung der Milchsekretion feststellen lassen. Bezüglich etwa auftretender Temperaturerhöhungen aber hat Referent eine Reihe von Untersuchungen vorgenommen.

Geimpft waren die Tiere mit Tuberculinum Dohna 50 % und nach den Erfahrungen, die in früheren Jahren mit der subkutanen Injektion schwächerer Lösungen, als sie jetzt allgemein für die thermische Reaktion gebräuchlich sind, gemacht worden sind, war wohl anzunehmen, daß auch hier eine Temperatursteigerung eintreten werde. Diese ist auch in beschränktem Maße konstatiert worden. Die Messungen wurden in Zwischenräumen von 2 3/4 Stunden vorgenommen; die erste Messung 9 Stunden nach der Impfung, die abends 10 Uhr geschah.

Von 24 geimpften Tieren haben nur 2 eine typische, 2 eine zweifelhafte thermische Reaktion gezeigt, während im ganzen 12 eine ausgesprochene intrakutane Reaktion aufwiesen. Nur bei einer typischen thermischen Reaktion sind intrakutane Reaktion und Schlachtbefund positiv, bei der anderen fand sich fragliche intrakutane Reaktion und positiver Schlachtbefund, bei den beiden fraglichen thermischen Reaktiouen steht einmal negative intrakutane Reaktion einem positivem Schlachtbefunde gegenüber, das andere Mal liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Es soll nun nicht bestritten werden, daß bei Temperaturmessungen in kürzeren Zeiträumen noch die eine oder andere Temperaturerhöhung über 39,5 oder 40,0 hätte konstatiert werden können. Jedenfalls aber dürfte feststehen, daß bei intrakutaner Tuberkulinimpfung selbst mit starken Konzentrationen von Tuberkulin Temperaturerhöhungen verhältnismäßig selten eintreten und sich in mäßiger Höhe bewegen.

Eine wichtige Frage, ob nämlich ein Verhältnis zwischen der Stärke der Reaktion und der tuberkulösen Erkrankung besteht, ist ja bei den bisher erprobten Verfahren der kutanen,

konjunktivalen und vaginalen Reaktion schon von Sekyra[17]), Richter[27]) u. a. dahin beantwortet worden, daß ein solches Verhältnis nicht besteht, daß man aus der Stärke der Reaktion nicht auf den Grad der tuberkulösen Prozesse schließen kann. Referent kann dies für die intrakutane Reaktion nur bestätigen.

Bei den starken Reaktionen findet man als Schlachtbefund die verschiedenartigsten Prozesse von dem Vorhandensein eines vereinzelten kalkigen Knötchens bis zu starker tuberkulöser Bronchopneumonie, tuberkulöser Perikarditis, Erkrankung der Leber usw., während in anderen Fällen starke tuberkulöse Pneumonien nur schwache oder gar keine Reaktionen ergaben.

Die Frage, ob etwa die intrakutane Reaktion bei anderen Krankheitsprozessen positive Reaktion ergibt, beantwortet Moussu[33]) dahin, daß dies für die verschiedensten nichttuberkulösen Krankheiten nicht der Fall sei. Nur bezüglich der Aktinomykose, die öfter bei subkutaner Tuberkulinisation positive oder doch stark zweifelhafte Resultate gegeben habe, läßt er die Frage offen, da er bisher keine Gelegenheit gehabt habe, bei Aktinomykose die intrakutane Tuberkulinimpfung auszuführen.

Ich habe weder bei Aktinomykose noch bei anderen nichttuberkulösen Krankheiten eine Reaktion feststellen können.

Über das für die Diagnose der Tuberkulose mittels Tuberkulin wichtige und interessante Verhalten der örtlichen Reaktionen zur subkutanen Tuberkulinprobe ist verhältnismäßig wenig bekannt. Insbesondere scheint die Frage, ob die örtlichen Reaktionen nach vorausgegangener thermischer Reaktion mit Aussicht auf Erfolg verwendet werden können, noch nicht ganz geklärt zu sein. Wölfel[26]) bemerkt bezüglich der konjunktivalen Reaktion, daß eine vorhergehende subkutane Impfung keinen erheblichen Einfluß ausübe, und auch Foth hat bei seinen Versuchen festgestellt, daß gleichzeitige oder vorangehende subkutane Tuberkulinisierungen nur ausnahmsweise von Einfluß waren und auch dann so geringfügig, daß es praktisch nicht in Betracht kommt.

Über die Verhältnisse bei der Kutireaktion sind Äußerungen der französischen Forscher Vallée[11]) und Lignières[5]) in der Literatur zu finden, die aber zum Teil etwas widersprechend sind. In seiner Veröffentlichung vom November 1907 gibt Lignières[5]) an, daß durch eine 1 oder 2 Tage vor der Dermoreaktion ausgeführte subkutane Injektion die erstere bedeutend abgeschwächt und verzögert werde und sich erst vom 3. Tage ab einstelle. Vallée[11]) wiederum sagt, daß eine 2—3 Tage nach erfolgter subkutaner Impfung ausgeführte Dermoreaktion ohne Erfolg geblieben

sei und daß erst nach mehreren Wochen die Reaktion in typischer Form auftrete.

Die Intradermoreaktion soll nach Vallée[32]), 24 Stunden nach vorausgegangener subkutaner Impfung ausgeführt, deutliche Resultate ergeben, später dagegen, 10, 15 und 30 Tage nach subkutaner Impfung, resultatlos bleiben, und die Haut soll erst nach Verlauf von 42 Tagen ihre Reaktionsfähigkeit wieder erlangen.

Wenn es Referent nach Lage der Dinge auch nicht möglich war, Tiere der intrakutanen Impfung zu unterwerfen, bei denen längere Zeit vorher die subkutane Impfung vorgenommen worden war, so wurde doch versucht, wenigstens das Verhalten der intrakutanen Reaktion bei einer 1—2 Tage vorausgegangenen subkutanen Impfung aufzuklären. Zur Verfügung standen 10 Rinder, die subkutan nach erfolgter Temperaturfeststellung je 0,5 ccm Alttuberkulin Dohna in 5 ccm Kochsalzlösung erhielten. Die Temperaturmessungen erfolgten von der 7. Stunde nach der Injektion ab zweistündlich bis zur 21. Stunde. Darauf erhielten die Rinder je 4—5 Tropfen einer 20 %igen Lösung von Tuberkulin Dohna in Kochsalzlösung intrakutan, und zwar je fünf 34 und 58 Stunden nach erfolgter subkutaner Impfung.

Es ergab sich, daß die 1—2 Tage vorher erfolgte subkutane Impfung das Zustandekommen der intrakutanen Reaktion nicht hindert. Aber auch eine Abschwächung oder Verzögerung der letzteren ist, soweit man dies bei der geringen Zahl der Versuche beurteilen kann, nicht nachweisbar.

Weiter zeigte sich, daß sich thermische und intrakutane Reaktion in ihrer Intensität bei einem und demselben Tiere nicht gleichen. Von den 4 positiven thermischen Reaktionen ergaben 3 eine kräftige intrakutane Reaktion, 1 dagegen nur eine schwache zweifelhafte. Andererseits traten aber auch nach 2 zweifelhaften thermischen Reaktionen je 1 mittelkräftige und kräftige intrakutane Reaktion auf, die beide durch positiven Schlachtbefund — in beiden Fällen allerdings nur ganz geringe tuberkulöse Veränderungen — bestätigt wurden. Darüber hinaus stehen allerdings noch in 2 Fällen eindeutig negativen thermischen Reaktionen fragliche intrakutane Reaktionen (nach dem Stande in der 44. Stunde beurteilt) gegenüber, bei denen negativer Schlachtbefund zu verzeichnen war.

Die pathologische Anatomie der intrakutanen Reaktion beim Rinde zeigte wenig Besonderheiten. Untersucht wurde eine Haut ca. 4 Tage nach Injektion. Vorhanden war eine starke zellige Infiltration, die sich besonders in den tieferen Schichten der Kutis und der Subkutis bemerkbar machte. Starke Anhäufung von Leukozyten fand sich vor allem in der Umgebung der Schweißdrüsen, teilweise auch im Lumen derselben. Seröses Exsudat war

wenig vorhanden, rote Blutkörperchen fanden sich nur vereinzelt im Gewebe. Riesenzellen waren nicht nachweisbar.

Referent faßt die Resultate seiner Versuche mit der Intrakutanreaktion bei Rindern in folgende Sätze zusammen:

1. Die intrakutane Injektion von Tuberkulin ruft bei rund 85 % tuberkulöser Rinder eine in erster Linie durch Bildung eines andauernden Ödems charakterisierte Reaktion hervor. Begleiterscheinungen des Ödems sind neben vermehrter Wärme meistens Empfindlichkeit, selten Rötung, Exsudation und an letztere anschließend Schorfbildung.

2. Die Reaktion tritt in der Regel nach 20—24 Stunden, in seltenen Fällen auch erst später ein, sie bleibt meistens mehrere Tage bestehen.

3. Bei nichttuberkulösen Tieren bringt die Injektion von Tuberkulin ebenfalls, aber nicht immer, eine Reaktion hervor, die aber von im allgemeinen geringerer Intensität ist, kurz nach der Injektion auftritt und in der Regel innerhalb 20—40 Stunden nach der Injektion wieder verschwindet.

4. Auch Glyzerin, intrakutan appliziert, bringt eine der eben skizzierten nichtspezifischen Reaktion von Tuberkulin im allgemeinen gleiche Reaktion hervor.

5. Wegen des möglichen zeitlichen Zusammentreffens der nichtspezifischen mit der spezifischen Reaktion dürfen geringe Grade des Ödems nur als fragliche Resultate bewertet werden und die Feststellung der Reaktion darf definitiv nicht vor 40 Stunden nach der Injektion erfolgen.

6. Als Injektionsstelle kann sowohl die Haut des Halses als auch die der Schwanzfalte empfohlen werden. Doch hat erstere den Vorzug, daß die Injektion bequemer und mit weniger Hilfskräften ausgeführt werden kann.

Als geeigneter Konzentrationsgrad des Tuberkulins kann die 20 %ige Lösung in physiologischer Kochsalzlösung (frisch zubereitet) empfohlen werden. Von den verschiedenen Tuberkulinen haben sich Tuberkulin Dohna und Höchst am besten bewährt.

7. Eine Wiederholung der Impfung schon nach 3 Tagen hat denselben Erfolg wie die erste Impfung.

8. Eine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden der Tiere ist nicht immer ausgeschlossen, tritt aber selten und nicht so intensiv auf wie bei der subkutanen Tuberkulinprobe.

9. Die intrakutane Tuberkulinprobe kann zur Anwendung in der Praxis empfohlen werden. Die Kontrolle der Tiere hat etwa 48 Stunden nach der Impfung zu erfolgen.

Bei den anderen Haustiergattungen hat die Tuberkulose kaum die hohe wirtschaftlicher Bedeutung wie beim Rinde. Immerhin dürfte beim Schwein, bei dem die Zunahme der tuberkulösen

Verseuchung statistisch nachweisbar ist, eine mit nicht zu großen Schwierigkeiten anwendbare Tuberkulinreaktion praktisches und wissenschaftliches Interesse besitzen.

Moussu [31]) hatte nun in seiner Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß auch beim Schweine die Intradermoreaktion vorzüglich verwendbar sei. Bei Anwendung der Methode auf dieses Tier hatte es sich vorerst darum gehandelt, eine Hautstelle aufzufinden, die genügende Weichheit und Elastizität besaß, um auch bei fetten Tieren die Injektion ohne Schwierigkeiten zu ermöglichen. Als solche Stelle wurde zuerst die Haut des Nackens dicht hinter der Ohrmuschel gewählt. Da aber an dieser Stelle die eintretende Reaktion wenig deutlich sichtbar und fühlbar war, gingen Moussu und Mantoux [31]) zur Haut am Ohrmuschelgrunde über, die einmal leichter zu fassen und zu halten und bei der auch eine eintretende Schwellung deutlicher sichtbar und abschätzbar ist.

Die Injektion ist nach Moussu leicht ausführbar, und nur das Widerstreben der Tiere gegen die Fixation des Kopfes veranlaßt einigen Zeitverlust. Große Tiere werden, nachdem ihnen ein Strick mit Schlinge um den Oberkiefer hinter den Eckzähnen angelegt worden ist, an einen Ring oder Pfosten angebunden, kleine Schweine werden nach Belieben stehend oder liegend geimpft.

Bei gesunden Tieren soll nach der Injektion keinerlei örtliche oder allgemeine Reaktion eintreten, und man soll nach einigen Tagen selbst die Spur des Einstichs nicht mehr sehen.

Im Gegenteil hierzu tritt nach Moussu [31]) bei tuberkulösen Tieren — unabhängig vom Grade der Erkankung — manchmal sofort nach der Injektion oder doch nach einigen Stunden, immer aber wenigstens nach 24—48 Stunden ein runder Fleck auf, der zuerst lebhaft rot, später braunrot, zuletzt violettrot erscheint und von Stecknadelkopfgröße allmählich bis zur Größe eines 50 Centimes- oder 1 Frankstückes anwächst. Dieser Fleck soll eine streng spezifische Reaktion darstellen und wie beim Rinde von einem intradermatischen und subkutanen Ödem vom Umfang einer Haselnuß bis zu dem einer Mandel und darüber begleitet sein. An der Ohrbasis soll dieses Ödem so scharf über die Umgebung hervortreten und sich so deutlich davon abheben, daß es keiner Palpation bedarf, vielmehr die einfache Besichtigung und der Vergleich mit dem nicht geimpften Ohre volle Gewißheit gibt. Die Schwellung soll von einem roten Hofe umgeben sein, dessen Dimension die Größe eines Handtellers überschreiten kann. Die Reaktion beginnt gewöhnlich vom dritten Tage ab zurückzugehen, indem zuerst das Ödem abflaut; der hämorrhagische Fleck kann aber noch nach 15 Tagen sichtbar sein.

Eine Ohrvene darf nicht angestochen werden. Geschieht dies, so muß man den Einstich an andrerer Stelle wiederholen.

Bei Schweinen mit pigmentierter Haut sind naturgemäß die Erscheinungen nicht so deutlich, so daß die bloße Besichtigung hier nicht genügt. Eine Palpation der Ohrmuschel und ein Vergleich mit der nicht geimpften gibt aber auch hier volle Sicherheit.

Moussu[31]) hatte bei seinen im Oktober und Dezember 1908 veröffentlichten Versuchen keine Fehlresultate zu verzeichnen. Allein die Zahl der der Intradermoreaktion unterworfenen Tiere betrug nur 23, und es erschien schon deshalb nicht unangebracht, das Verfahren einer Nachprüfung zu unterziehen.

Die Technik war folgende: Die Ausführung der Versuche erfolgte im allgemeinen nach Moussus Anweisung. Der Grund des Ohres stellte sich auch nach Überzeugung des Referenten als sehr geeignet dar, vor allem bei veredelten deutschen Landschweinen mit ihren starken Schlappohren, während bei Schweinen mit kleinen aufrechtstehenden Ohren die Ausführung der Injektion wie auch die Abschätzung ihres Erfolges schon etwas schwieriger war. Die Fixierung der Schweine geschah in der Weise, daß ein Gehilfe einen Strick mit einer an einem Ende befindlichen Schlinge über den Rüssel warf, wodurch er das Schwein je nachdem am Oberkiefer oder aber auch an Ober- mit Unterkiefer faßte und damit das Tier, dasselbe in eine Ecke drängend, festhielt. Vorteilhafter war es — bei nicht zu sehr verkürztem Rüssel — Ober- und Unterkiefer gleichzeitig in die Schlinge zu nehmen, da dann das Schwein weniger schreien konnte. Wie wenig die Tiere durch die Injektion selbst irritiert werden, zeigt das Verhalten mehrerer ausgemästeter und eines Mutterschweines, denen Referent ohne jede Fixation die Injektion applizierte. Je jünger und weniger gemästet allerdings die Schweine waren, um so heftiger war die Gegenwehr und das Geschrei. Trotzdem nahm im Durchschnitte jede Injektion nur etwa $1^1/_2$—2 Minuten in Anspruch. Die Nadel mußte bei der Feinheit der Haut bei jüngeren edlen Tieren sehr oberflächlich geführt werden, weshalb es ab und zu vorkam, daß die Spitze nach außen drang und ein neuer Einstich erfolgen mußte. Injiziert wurden jedesmal je 3—5 Tropfen der Tuberkulinlösung. Genauer läßt sich das Quantum nicht angeben, da es wie beim Rinde sich ereignete, daß gelegentlich ein Tropfen wieder aus der Einstichöffnung austrat, auch die Kanüle nicht immer gleichmäßig gefüllt blieb. Geimpft wurden im ganzen 266 Schweine.

Schweine, welche Reaktionen aufwiesen, wurden mit Ankerohrmarken, alle geimpften Schweine außerdem noch mit Stichstempel versehen, so daß Verwechselungen nicht verkommen konnten.

Ergebnisse der Injektionen. Bei dünner Haut und damit bedingter sehr oberflächlicher Injektion zeigt sich nun unmittelbar darnach um die Einstichstelle eine Blase, völlig ähnlich

einer Brandblase von etwa Pfenniggröße. Diese Blase verschwindet nach einigen Stunden wieder, häufig ohne eine Spur zu hinterlassen, wenn man von der flohstichähnlichen Stichstelle absehen will. Oder aber es entsteht allmählich, innerhalb 4—8 Stunden nach der Injektion eine Rötung, die, den häufig etwas dunkler sich abhebenden Stichkanal umgebend, etwas längliche Form hat und bis Markstückgröße erreicht. Dazu tritt geringes Ödem dieser Stelle ein. Die bis jetzt beschriebenen Erscheinungen sind nichts Spezifisches, denn sie traten, wenn auch etwas weniger deutlich, bei den zur Kontrolle an über 30 Schweinen, darunter auch tuberkulösen, vorgenommenen Injektionen von 50 %igen Glyzerinlösungen ebenfalls auf. Auch hier war Blasenbildung, Rötung und geringradiges Ödem zu konstatieren. Während aber bei Glyzerineinspritzung immer und bei Tuberkulineinspritzung in der Mehrzahl der Fälle Ödem und Rötung innerhalb 20, allerhöchstens 40 Stunden, manchmal aber auch schon wesentlich früher — allmählich abblassend — wieder verschwinden, und zwar restlos oder doch nur eine dunklere Färbung des Stichkanales mit geringer Infiltration der nächsten Umgebung in etwa Pfenniggröße zurücklassend, wächst in anderen Fällen das Ödem beträchtlich an, breitet sich über den Grund der Ohrmuschel aus und erreicht sehr häufig die Größe eines Handtellers. Im Zentrum des Ödems entsteht um den Stichkanal herum — allerdings nicht in allen Fällen — eine Hämorrhagie, die die Größe eines Fünfmarkstückes erreichen kann, anfänglich hell-, später mehr dunkelrot, schließlich schwarzrot wird und nach Verlauf einiger Tage zur Nekrose der oberflächlichen Hautschichten führt. Das Ödem war in einem Falle, der so lange beobachtet werden konnte, nach 10 Tagen noch ziemlich unverändert, während die Röte schon früher abgeblaßt war. Die Veränderung der Ohrmuschel war in den meisten Fällen so auffallend, daß man sie bei Hängeohren schon von weitem deutlich erkannte. Dabei ist deutlich vermehrte Wärme naturgemäß vorhanden, größere Schmerzempfindung jedoch nicht, dagegen anscheinend manchmal Juckreiz. Das Allgemeinbefinden erscheint nicht wesentlich gestört, wenigstens fressen die Tiere anhaltend gut und die Füllung des Magens zeigt keinen Unterschied gegenüber nicht geimpften Tieren.

Ein Übelstand machte sich bei den meist aus verschiedenen Beständen zusammengebrachten Schweinen häufig geltend, die Streitsucht einzelner Tiere, wodurch zumeist die Ohren als beliebte Angriffspunkte verletzt und Hautentzündungen hervorgerufen werden, die unter Umständen geeignet sind, die Tuberkulinreaktion zu verdecken oder vorzutäuschen.

Die Bewertung der Reaktion geschah entsprechend den vorstehenden Ausführungen derart, daß als positive Reaktion ein

ausgesprochenes kräftiges Ödem, daß am 1. oder 2. Tage nach der Impfung entstand und mindestens 24 Stunden andauerte, betrachtet wurde. Als negative Reaktion wurde angesehen das völlig negative Verhalten der Impfstelle, das Vorhandensein der kleinen, mehr knotenförmigen Verdickung der Stichwunde, sowie auch ein stärkeres, am 1. Tage auftretendes, aber noch vor Ablauf von 24 Stunden wieder verschwindendes Ödem. Als fraglich galten schwache, den 2. Tag überdauernde Ödeme.

Die Impfungen wurden mit 10 %igem Altuberkulin Dohna (verdünnt mit steriler physiologischer Kochsalzlösung) begonnen.

Das Resultat war durchaus negativ und bei der Schlachtung fanden sich alle Schweine frei von Tuberkulose. Der Versuch zeigte also nur, daß eine charakteristische Reaktion, wie sie Moussu bei tuberkulösen Schweinen beschrieben hat, bei gesunden Schweinen nach Injektion von 10 %igem Tuberkulin nicht eintritt.

Des weiteren erfolgte die Impfung von 37 Schweinen mit Tuberkulin Dohna 20 %. Wiederum zeigte keines der Tiere eine Reaktion, doch fand sich bei der Schlachtung ein Schwein mit erheblicher käsiger Tuberkulose behaftet. Das Resultat war demnach nicht sehr ermutigend. Indes war die Beobachtungszeit für dieses Schwein zu kurz (nur 24 Stunden), auch können naturgemäß — mehr noch als beim Rinde — in Anbetracht der relativen Seltenheit der Schweinetuberkulose nur größere Versuchsreihen maßgebend sein.

Deshalb ging Referent — nachdem Versuche ergeben hatten, daß auch stärkere Konzentrationen des Tuberkulins keine andere Nebenwirkung zeigten, als sie oben charakterisiert wurden — zur Ausführung einer längeren Reihe von Impfungen mit 50 %igem Tuberkulin Dohna über. Von Vorteil war dabei, daß ein größerer Bestand aus einer Molkerei mit verwendet werden konnte, aus der schon vorher Tiere bei der Schlachtung teilweise tuberkulös befunden worden waren.

Die Impfung wurde an 99 Schweinen vorgenommen. Das Resultat war folgendes:

14 mal war die Reaktion positiv, davon wurden 13 Tiere bei der Schlachtung tuberkulös befunden, das sind 92,9 %, 1 war nicht tuberkulös = 7,1 %, 82 mal war die Reaktion negativ, davon 81 = 98,8 % bestätigt, 1 Fall = 1,2 % nicht, die 3 zweifelhaften Reaktionen zeigten negativen Schlachtbefund. Somit deckten sich Impfbefund und Schlachtergebnis in 94 von 99 Fällen, das ist also in rund 95 % der Fälle; sie divergierten 2 mal = 2 % und der Impfbefund war fraglich 3 mal = 3 % der Fälle.

In dem Falle ausgesprochen negativer Reaktion handelte es sich um eine offensichtlich abgeheilte Tuberkulose, da nur eine total verkalkte Dickdarmdrüse von etwa Haselnußgröße gefunden wurde.

Um die übrigen Tuberkuline auch bei Schweinen zu erproben, wurden auch mit Tuberkulin Marburg, Höchst und Bovotuberkulol Merck, erstere beiden in 50 % iger, letzteres in 20 % iger Konzentration, Versuche angestellt, allerdings in kleineren Reihen.

Bei 15 Fällen mit Tuberkulol zeigten 14 = 93,3 % Übereinstimmung zwischen Reaktion und Schlachtbefund, nur 1 Fall hatte fragliche Reaktion mit negativem Schlachtbefund.

Mit Tuberkulin Marburg, angewandt 24 mal, verhält es sich ähnlich, 23 mal = 95,8 % Übereinstimmung zwischen Schlachtbefund und Reaktion, bei einer fraglichen Reaktion war Tuberkulose nicht nachweisbar.

Mit Tuberkulin Höchst 50 % sind 14 Tiere geimpft worden. Davon hatten 12 = 85,7 % Übereinstimmung zwischen Reaktion und Schlachtergebnis. Ein Tier zeigte trotz mittelstarker Reaktion negatives Schlachtergebnis, ein Tier hatte bei negativer Reaktion positiven Schlachtbefund, allerdings in Form einer gänzlich verkalkten, also abgeheilten geringen Tuberkulose. — Faßt man sämtliche Impfungen zusammen, so erhält man folgende Resultate:

Übereinstimmung zwischen Impfung und Schlachtbefund herrschte 143 mal bei 152 Impfungen, also in 94,1 % der Fälle, Divergenz 4 mal = 2,6 %, fraglich war die Impfung 5 mal = 3,3 %.

Von 19 positiven Reaktionen wurden 17 durch den Schlachtbefund bestätigt, das sind 89,5 % sichere Diagnosen, 2 nicht = 10,5 %. Von 128 negativen Reaktionen wurden 126 bei der Schlachtung bestätigt = 98,4 %, 2 nicht = 1,6 %. 5 zweifelhafte Reaktionen hatten negativen Schlachtbefund.

Auch hier war bezüglich des Tuberkulols die Beobachtung zu machen, daß die „Wundreaktion“ länger anhielt, so daß man bei ungenügend langer Beobachtungszeit öfter zu zweifelhaften Resultaten kommen dürfte. Ein gleiches muß auch von Tuberkulin Höchst gesagt werden.

Eine Beziehung zwischen Stärke der spezifischen Reaktion und Grad der tuberkulösen Erkrankung war auch beim Schweine nicht festzustellen.

Pathologisch-anatomisch charakterisierte sich beim Schweine nach Untersuchungen an 4 Tieren die durch die 3—5 Tage vorher ausgeführte positive intrakutane Reaktion gesetzte Veränderung als starke zelligseröse Exsudation und Infiltration. Die Bindegewebszüge der Kutis und Subkutis waren durch massenhaft ergossenes gelblichrötliches Serum auseinandergedrängt. In den Lücken fanden sich große Anhäufungen von Leukozyten. Wie beim Rinde waren vor allem die Schweißdrüsen dicht von Leukozyten umlagert und auch in den Lumina der Drüsen fanden sich regelmäßig Ansammlungen derselben. Die Kapillaren waren mit roten Blutkörperchen angefüllt, zahlreiche rote Blutkörperchen fanden

sich in den Lücken des Gewebes. Riesenzellen waren auch hier nicht aufzufinden.

Das Resultat der Versuche kann im folgenden zusammengefaßt werden:

1. Die intrakutane Injektion von Tuberkulin ruft bei tuberkulösen Schweinen in etwa 90 % der Fälle eine vorzugsweise durch Bildung eines entzündlichen Ödems charakterisierte Reaktion hervor.

2. Die Reaktion tritt nach 20—44 Stunden ein, ihre Dauer bemißt sich in der Regel auf mindestens 2—3 Tage.

3. Glyzerin bringt diese Reaktion weder bei gesunden noch bei kranken Tieren hervor.

4. Bei gesunden Tieren bleibt auch die Injektion von Tuberkulin ohne die spezifische Dauerreaktion.

5. Jedoch verursachen Tuberkulin und Glyzerin bei intrakutaner Einverleibung bei einer Anzahl von Tieren eine schwache Anschwellung, die aber meist innerhalb 20 Stunden nach der Impfung fast restlos verschwindet, ausnahmsweise aber auch länger bestehen bleiben kann. Deshalb sind schwache Ödeme als zweifelhafte Reaktionen aufzufassen.

6. Zur Ausführung der intrakutanen Injektion eignet sich am besten die Haut am Grunde der Ohrmuschel.

7. Als Konzentrationsgrad des Tuberkulin kann eine 50 %ige Lösung empfohlen werden.

8. Die intrakutane Reaktion ist ein wertvolles und leicht anwendbares Mittel zur Erkennung der Tuberkulose des Schweines. Ihre Anwendung in der Praxis kann nur empfohlen werden. Die Kontrolle der Tiere hat nach etwa 48 Stunden zu erfolgen.

Schlußbetrachtung.

Die vorstehenden Versuche haben ergeben, daß das Tnberkulin bei intrakutaner Injektion bei der Mehrzahl der tuberkulösen Rinder und Schweine in der Tat eine spezifische Reaktion auslöst, die sich in erster Linie durch die Bildung eines Ödems kennzeichnet. Das Ödem tritt in der Regel nach 20—24 Stunden in die Erscheinung, bleibt mehrere Tage bestehen und verschwindet dann allmählich. Vermehrte Wärme ist daneben immer nachweisbar, höhere Rötung der Impfstelle und ihrer Umgebung läßt sich bei nicht oder schwachpigmentierter Haut meistens, Hämorrhagie und Exsudation auf die Hautoberfläche mit nachfolgender Schorfbildung in einzelnen Fällen konstatieren.

Eine absolut sichere Diagnose — wie Moussu[31]) wenigstens in seiner ersten Veröffentlichung behauptete — konnte allerdings mit der intrakutanen Reaktion nicht erreicht werden. Abgesehen von den durch die Wundreaktion verwischten und zweifelhaft gemachten Reaktionen treten auch deutliche negative Reaktionen

bei tuberkulösen Tieren auf und umgekehrt positive Reaktionen bei Tieren, bei denen man — bei der gebräuchlichen Beschau — tuberkulöse Veränderungen nicht nachweisen kann. Immerhin ist das Ergebnis besser, als es z. B. Salvisberg[34]) darstellt, und wesentlich besser als bei kutaner Impfung. Gibt doch die intrakutane Reaktion beim Rinde im großen und ganzen die gleichen Resultate wie die Ophthalmoreaktion und die Vaginalreaktion (rund 80 % sichere Diagnosen), und beim Schweine mit 94—95 % sicherer Diagnosen dürfte sie von keiner anderen Methode zu übertreffen sein. Bei beiden Tiergattungen kann deshalb ihre Anwendung nur empfohlen werden. Zweifellos werden auch bei häufiger Anwendung noch manche Gesichtspunkte zutage gefördert werden, deren Beachtung die Reaktion noch prägnanter und eindeutiger zu machen geeignet ist. Solange dieses Ziel noch nicht allenthalben erreicht ist, wird man vorteilhaft beim Rinde eine zweite Reaktion, als welche sich, je nach Geschlecht, die Ophthalmoreaktion oder Vaginalreaktion empfiehlt, simultan vornehmen und damit die Sicherheit der Diagnose verstärken können. Beim Schweine dürfte die Simultanimpfung überflüssig sein.

Auch für die Wahl der Impfstelle, der Tuberkulinsorte und des Konzentrationsgrades dürfte durch Anstellung recht zahlreicher Versuche noch mancher wertvolle Fingerzeig gewonnen werden.

Nach Ansicht des Referenten empfiehlt sich als Injektionsstelle beim Rinde die Haut in der Mitte der Halsseite, beim Schweine die Haut am Grunde der Ohrmuschel. Bezüglich der Wahl des Tuberkulins wird im allgemeinen darauf zu achten sein, daß man Präparate verwendet, die eine geringe Wund- und eine kräftige spezifische Reaktion ergeben. Für Rinder fand Referent am geeignetsten Tuberkulin Dohna und Tuberkulin Höchst, für Schweine Tuberkulin Dohna und Tuberkulin Marburg. (Zu beachten wäre vielleicht noch, daß man zu einem Versuche nur das Tuberkulin ein und derselben Herstellungsnummer verwendet.) Als bester Konzentrationsgrad wäre zu empfehlen beim Rinde die 20 %ige, beim Schweine die 50 %ige Lösung in physiologischer Kochsalzlösung, als zu injizierende Menge ca. 4 Tropfen pro Tier. Als Injektionsnadel hat sich eine kräftige Kanüle mit lanzettförmiger Spitze als zweckmäßig erwiesen.

Die Kontrolle der Impftiere dürfte definitiv nach Ablauf von ungefähr 48 Stunden vorzunehmen sein. Wenn immer möglich aber, würde es sich empfehlen, schon nach 8 und 24 Stunden, nach Befinden auch noch nach 72 Stunden, sich vom Stande der Reaktion zu überzeugen.

Literatur.

1) Wolff-Eisner, Die Ophthalmo- und Kutandiagnose der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. IX.

2) Calmette, Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme par l'ophthalmoréaction à la tuberculine. C. r. de l'Acad. des Sciences, 1907, 17. Juni.
3) Arloing, Sur la réaction cutanée à la tuberculine. C. r. de la Soc. de Biol. 1907, No. 22.
4) Ders., ebenda 1907, Nr. 27.
5) Lignières, Sur un nouveau mode de réaction à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose. Réc. de méd. vét. 1907, No. 22.
6) Ders., Le diagnostic de la tuberculose des animaux notamment des bovidés par l'emploi simultané de l'ophthalmo- et de la cutiréaction. Réc. de méd. vét. 1907, No. 22.
7) Moussu, Sur la cutiréaction à la tuberculine. Réc. de méd. vét. 1907, p. 373.
8) Nobécourt et Mantoux, Ophthalmo- et cutiréaction dans la tuberculose experimentale du lapin. C. r. de la Soc. de Biol. 1907, p. 382.
9) v. Pirquet, Über Tuberkulinimpfung. Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 644—699.
10) Mohler and Washburn, The tuberculin test of hogs. U. St. Dep. of agr. Bull. 88.
11) Vallée, Sur la cutiréaction à la tuberculine. C. r. de la Soc. de Biol. 1907, No. 24.
12) Ders., Sur un nouveau procédé de diagnostic expérimental de la tuberculose et de la morve. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1907, p. 308, 326.
13) Vanderheyden, La cutiréaction et l'ophthalmoréaction à la tuberculine chez les bêtes bovines. Ann. de mêd. vét. 1907, p. 611—616.
14) Irr et Claude, Valeur diagnostique de l'ophthalmoréaction en matière de tuberculose. Réc. de méd. vét. 1907, p. 507.
15) Guérin et Delattre, Réc. de méd. vét. 1907, p. 375 (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 2).
16) Lanfranchi, Über den diagnostischeu Wert der Ophthalmo- und Kutireaction bei der Rindertuberkulose. La Clin. vét. 1908, p. 19 (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 42).
17) Sekyra, Die kutane und konjunktivale Tuberkulinprobe in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Zentralbl. 1908, Nr. 15.
18) Gratz, Beitrag zum diagnostischen Wert der Ophthalmo- und Kutireaktion bei Tuberkulose. Allat. Lapok 1908, Nr. 25 (Berl. tierärztl Wochenschr. 1908, Nr. 47).
19) Köhl, Konjunktivale und kutane Tuberkulinreaktion. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 5.
20) v. Pirquet und Schnürer, Allergie bei Tuberkulose der Rinder. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908, Nr. 9.
21) Morel, Beitrag zum Studium der Augenreaktion bei den Boviden. L'Hygiène de la viande et du lait 1907 (Deutsche Vieh- u. Schlachthofzeitung 1908, Nr. 12).
22) Duprez, Die Augenreaktion im Vergleich zur Tuberkulosediagnose durch subkutane Injektion. Ebenda.
23) Garth, Kranich und Grünert, Die Ophthalmoreaktion und Kutanreaktion bei Rindertuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 14 u. 29.
24) Reinecke, Ein Beitrag zur kutanen und konjunktivalen Tuberkulinreaktion beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 18 u. 19.
25) Klimmer und Kießig, Die Ophthalmo-(Konjunktival-)Reaktion, ein wertvolles Diagnostikum zur Erkennung der Tuberkulose am lebenden Rinde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908, Nr. 3.

26) Wölfel, Die konjunktivale Tuberkulinreaktion beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 21.
27) Richter, Über Ophthalmo-, Kutan- und Vaginalreaktion bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Inf.-Krkh., paras. Krkh. u. Hyg. d. Haustiere 1908, Nr. 3/4.
28) Foth, Der praktische Wert der Tuberkulin-Augenprobe bei Rindern. Zeitschr. f. Tiermed. 1908, S. 321.
29) Van der Burg, Die Ophthalmo- und Kutireaktion zur Erkennung der Tuberkulose beim Rinde. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde 1908 (Tierärztl. Rdsch. 1908, Nr. 43).
30) Kießig, Über die thermische Tuberkulinreaktion bei vortuberkulinisierten Rindern, sowie über die Anwendbarkeit der Ophthalmo- und Kutireaktion zur Diagnose der Rindertuberkulose.
31) Moussu et Mantoux, Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez les animaux. Réc. de méd. vét. 1908, No. 20 und 24.
32) Vallée, Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine. Réc. de méd. vét. 1909, No. 6.
33) Moussu, ebenda.
34) Salvisberg, Die Intra-Dermo-Reaktion von Tuberkulin. Tierärztl. Rdsch. 1909, S. 321.

Zschocke.

XXVIII.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der Gerichtlichen Tierheilkunde. Von Dr. med. Eugen Fröhner. Dritte, neubearbeitete Auflage. Berlin 1910, Verlag von Rich. Schoetz. (Preis: 9 Mark.)

Nach einjähriger Pause hat sich Verfasser zur Herausgabe der dritten Auflage seiner in tierärztlichen Kreisen hochgeschätzten „Gerichtlichen Tierheilkunde" veranlaßt gesehen. Neue gerichtliche Entscheidungen, Wünsche der Fachkritik und der Drang nach Vervollkommnung seines Werkes mögen ihn dazu bewogen haben.

So haben denn in der vorliegenden Auflage zahlreiche Ergänzungen stattgefunden. Neu aufgenommen sind Kapitel über die Haftpflicht der beamteten Tierärzte und der Tierkliniken, die Frage, ob letztere „Tierhalter" im Sinne des § 833 B.G.B. sind, die Vertragsmängel des Wildes, die Gewichtsverluste bei Rindern nach Transporten, die Untersuchung früh und spät kastrierter Schweine, die Zuchtfehler der Stuten, die Begutachtung des Flachhufes, der chronischen Entzündung des Carpalgelenkes und der Hämoglobinämie der Pferde, sowie des Hustens beim Rind, die Geschlechtsbestimmung bei Kanarienvögeln, die Schadloshaltung der Abdecker usw.

Auf Wunsch der Fachkritik wurde aufgenommen ein Anhang über die forensische Identifizierung der Tiergattung und das Kapitel über den Übergang der Gefahr und Haftpflicht bei Rotlaufimpfung erweitert.

Endlich mußte der in der zweiten Auflage hinsichtlich der zugesicherten Eigenschaften (§ 463 B.G.B.) vertretene Standpunkt auf Grund neuer Entscheidungen geändert werden.

Damit stellt diese neue Auflage wieder ein möglichst vervollkommnetes Werk dar, das dem Leser viel Lehrreiches bringt und in Zweifelsfällen Rat erteilt.

Zur Korrektur sei mitgeteilt, daß auf S. 236 die Gewährfrist für Rotlauf irrtümlicherweise auf 8 Tage angegeben ist — statt auf 3 Tage.

Mehrfache Beobachtungen bei Viehkäufen ließen mich einen besonderen Abschnitt über „betrügerische Handlungen beim Vieh-

kauf" vermissen. Vielleicht entschließt sich Verf. zu einer Bearbeitung dieses für den jungen, mit den Praktiken des Handels noch nicht vertrauten Tierarzt so wissenswerten Gebietes, wie es Gerlach in seinem Handbuch einst getan hat. Er würde des Dankes Vieler gewiß sein, noch dazu die Literatur über dies Thema nicht jedem schnell zugänglich ist. Trolldenier.

2.

Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Von Dr. med. vet. Gustav Uebele, Prof. für Pharmakologie und Therapie an der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Stuttgart. Mit zwei anatomischen Orientierungstafeln. Ulm 1910, J. Ebners Verlag. (Preis: 10 Mark.)

Das vorliegende Buch ist lediglich für die Bedürfnisse des praktischen Tierarztes geschrieben und seiner Vorbildung angepaßt, so daß ein Mißbrauch des Buches zum Nachteil der praktizierenden Tierärzte nahezu ausgeschlossen erscheinen dürfte. Es behandelt auf 934 Großquartseiten die Materia medica nebst der speziellen Diagnostik und Therapie so, daß jeder Kollege unter den einzelnen Methoden für Einzelfälle brauchbare Fingerzeige wird finden können. Im Anhang befinden sich fast tausend Rezeptbeispiele, auf die im Text je nach Bedarf verwiesen wird. Das Buch soll rasch und bequem Auskunft geben, wo das Gedächtnis versagt oder wo es sich um einzelne selten gebrauchte Mittel handelt. Neben den alten gebräuchlichen Heilmethoden und Mitteln sind auch die modernen in objektiver Weise behandelt bzw. erwähnt.

Das Buch soll, wie Verf. sagt, das Studium der ausführlichen Sonderwerke der tierärztlichen Therapie nicht ersetzen, es soll nur ein bequemes Nachschlagewerk sein, das auch dem Studierenden viel Wissenswertes zu bieten vermag.

Im einzelnen enthält das Buch folgende Kapitel:

1. Nach Indikationen alphabetisch zusammengestellte Heilmittelgruppen mit Übersicht S. 1—125.
2. Alphabetisches Heilmittelverzeichnis . . S. 126—527.
3. Diagnose und Therapie der wichtigsten Krankheitszustände . . . . S. 528—934.
4. Rezeptsammlung . . . . S. 935—1024.
5. Gesamtregister . . . . S. 1025.
6. Druckfehlerverzeichnis . . . . S. 1069.

Das Werk ist mit großem Fleiß bearbeitet und verrät ohne weiteres den Kenner, der ein ihm besonders liebgewordenes Gebiet der tierärztlichen Wissenschaft übersichtlich darstellen will. Er hofft, daß ihm dies gelungen ist, wünscht aber auch, daß die in der Praxis stehenden Tierärzte ihn bei der Vervollkommnung des

Werkes unterstützen möchten, damit es jederzeit auf der Höhe ist und allen Anforderungen der Praxis genügen kann.

Im ganzen betrachtet ist das Werk erst handgerecht und übersichtlich; der Preis von 10,— M. ist nicht zu hoch, so daß es jedem Kollegen zur Anschaffung empfohlen werden kann. Eine Frage, die ich nur streifen will, ist allerdings die, ob durch derartige Bücher nicht auch das Pfuschertum etwas begünstigt wird.

Trolldenier.

3.

Veterinärkalender 1910. Von Koenig. Berlin 1910, Verlag von A. Hirschwald. (Preis: 5 Mark.)

Die neue Auflage des allbekannten Kalenders zeigt das alte Aussehen nach innen und außen. Die einzelnen Kapitel sind in beiden Teilen zeitgemäß ergänzt und erweitert. Neu aufgenommen wurden die Gestütsbrandzeichen. Einer besonderen Empfehlung bedarf es nicht, da Verfasser und Mitarbeiter für die Güte des Inhaltes Bürgschaft sind. Trolldenier.

4.

Deutscher Veterinärkalender für das Jahr 1909—1910. XXI. Jahrgang. Von Schmalz. Berlin 1909, Verlag von Richard Schoetz. (Preis: 5 Mark.)

Der neue Kalender enthält neben den alten Gesetzen bereits den Text des neuen Viehseuchengesetzes von 1909, welches allerdings noch nicht in Kraft ist; auch sind die Verordnungen betreffend Bekämpfung der Influenza aufgenommen. Für Bayern ist auf Wunsch die Verordnung betreffend Maul- und Klauenseuche eingefügt. Alle Kapitel sind sorgfältig durchgesehen und den Neuerungen entsprechend ergänzt, so daß die neue Auflage ihrer Vorgängerinnen würdig ist. Trolldenier.

5.

Die Fohlenlähme, ihre Entstehung, Heilung und Verhütung. Von Dr. med. vet. J. G. Voith, Großh. Bezirkstierarzt in Heidelberg. Hannover, Verlag von M. u. H. Schaper. (Preis: 2 Mark.)

Verf. veröffentlicht das Resultat seiner Studien und Untersuchungen über Fohlenlähme. Er beginnt mit dem nichts Neues enthaltenden Satze: „Die Fohlenlähme ist eine mehr oder minder schnell verlaufende Infektionskrankheit der Fohlen und zwar eine Pyo-Septikämie, in deren Gefolge sich regelmäßig Lahmheiten und Bewegungsstörungen einzustellen pflegen“. Verfasser gibt

zunächst eine ausführliche Zusammenstellung der bisher über fragliche Krankheit erschienenen Literatur, bespricht dann das Vorkommen und die Erscheinungen derselben und die bei derselben von ihm und anderen gefundenen Bakterienformen (Staphylokokken, Streptokokken, Kolibakterien und Gürtelbakterien) und geht dann auf die Infektionserreger derselben näher ein. Er bespricht hierbei die Infektion durch den Nabel als die häufigste, die vom Darme, von den Atmungsorganen und die intrauterine Infektion, die seltenste, dann die Wirkung der in den Tierkörper eingedrungenen Bakterien, wobei er auf eine Disposition des Körpers und auf eine verschiedene Verteilung der Bakterien Gewicht legt. Weiter werden die Erscheinungen und die pathologische Anatomie der Krankheit eingehend, ohne aber Neues zu bringen, besprochen, und schließlich wird auf die Behandlung eingetreten. Bei dieser wird einem schleunigen operativen Eingreifen (Spaltung der Gewebe für Abfluß der eitrigen und jauchigen Sekrete!) das Wort geredet.

Ein wesentliches Gewicht legt Verfasser auf die Prophylaxis der Fohlenlähme (Pflege der Mutter, die Behandlung des Fohlens nach der Geburt, vor allem aber auf die Pflege des Nabels nach der Geburt.

Das Werkchen kann mit seiner klaren einfachen Sprache und ungekünstelten Darstellung jedem Praktiker empfohlen werden.

Johne.

6.

Die Zucht eines edlen Pferdes im Großherzogtum Baden, insbesondere in Mittelbaden. Von Hink, Großh. Zuchtinspektor. Hannover, Verlag von M. u. H. Schaper. (Preis: 30 Pf.)

Verf. gibt zunächst einen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der badischen Edelzucht, die erfolgreich erst unter der Regierung des Kurfürsten Karl Theodor (1743—1799) begonnen habe und sich aus dem Hardtschlage, dem Pfälzer Schlage und dem Saarschlag entwickelt habe. Wie auch andererseits haben indeß auch in Baden der Mangel eines bestimmten einheitlichen Zuchtgrades, der sich namentlich bei der Beschaffung des Hengstmaterials zu erkennen gab, der Entwicklung der Pferdezucht viel geschadet. Schließlich habe man zu den Anglo-Normännern usw. gegriffen, welche heute noch die Mehrzahl der subventionierten Beschäler bildeten. Sie hätten Schwere, Brusttiefe, runde Rippen, kompakte Figur, Temperament und Gang in so viele Zuchten gebracht und es sei sehr fraglich, ob man gut daran getan habe, dieselben schon jetzt ganz und gar auszumerzen und zu Oldenburgern bezw. Hannoveranern überzugehen. Im Laufe der Jahre

habe sich überhaupt das Zuchtziel zu ungunsten der veredelten Zucht und mehr und mehr (besonders im nördlichen Hügelland) zugunsten der Kaltblutzucht verschoben.

Verf. verwirft die Bezeichnung „Kaltblut- und Warmblutzucht" und tritt für die Bezeichnung „schweres Zug- oder Schrittpferd" und „schweres Laufpferd" ein, von denen jedes auf anderen Boden, in andere Betriebe gehöre, was näher begründet und ausgeführt wird. Jede Zucht an ihrem rechten Platze.

Bei der Gründung des mittelbadischen Pferdezuchtverbandes, dessen Zuchtziel in der Zucht einer schweren, untersetzten, breit und tiefgebauten, dabei aber doch edlen Halbblutpferd mit kräftigen Knochen und lebhaftem, räumendem Gange bestehe, sei ausdrücklich betont worden, daß vor allem eine entsprechende Gestaltung der Hengsthaltung im Verbandgebiet durchgeführt werden müsse und daß nur Hengste, die dem Zuchtziel nach jeder Richtung hin genügen, aufgestellt werden dürften. Die Oldenburger und Ostfriesen entsprächen diesem Ziele am meisten. Die von den Hengsten vererbten Anlagen müßten durch richtige Ernährung und Pflege zur Entwicklung gebracht werden, daher sei ein guter Futterbau die Grundlage zu der Zucht. Bei genügender Anlage von Tummelplätzen und Weiden für die Fohlen glaube Verf. bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse auf guten Erfolg der Zucht eines schweren veredelten Gebrauchspferdes für Baden.

Diese Schrift und die darin entwickelten Grundsätze verdienen alle Beachtung. Johne.

7.

Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern und dem wissenschaftlichen Laboratorien des Schweizer Serum- und Impfinstituts, herausgegeben von Dr. W. Kolle, o. Prof. d. Hygiene u. Bakt. a. d. Univ. Bern. Viertes Heft. S. Sawamura, Experimentelle Studien zur Pathogenese und Serumtherapie des Tetanus. Jena 1909, Verlag von G. Fischer. (Preis: 3 Mark.)

In vorliegender Monographie hat S. Sawamura seine ausgedehnten experimentellen Studien über die Pathogenese des Tetanus und die intraneurale Injektion des Tetanusserums und ihre Indikationen beim Tetanus unter Berücksichtigung der bereits recht umfangreichen Literatur auf diesem Gebiet niedergelegt. Diese kleine Broschüre wird dem Praktiker manche wertvolle Anregung für die bisher oft genug recht wenig aussichtsreiche Behandlung des Starrkrampfes geben. Klimmer.

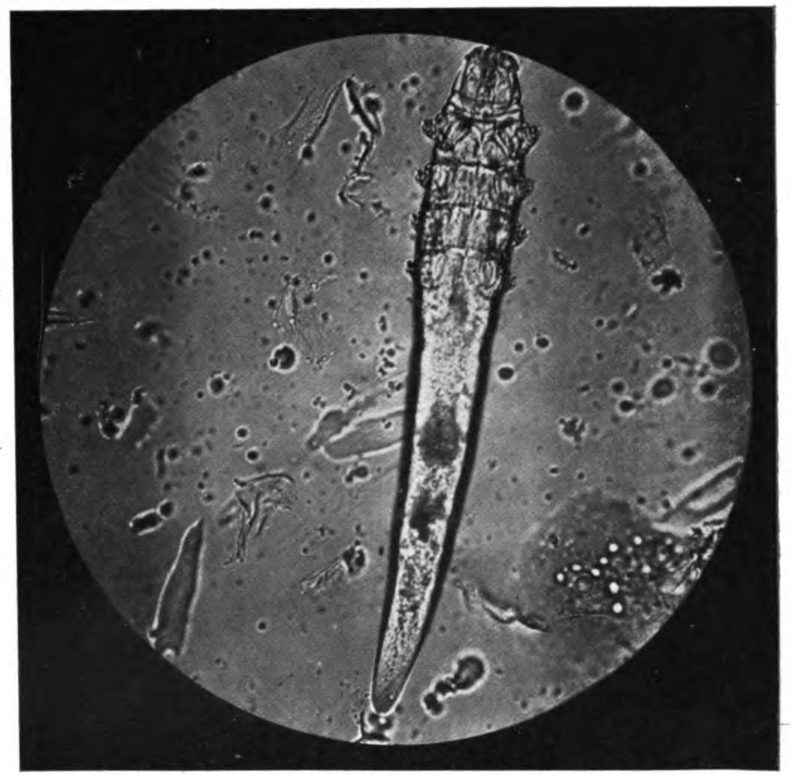


Fig. 1. Demodex canis.

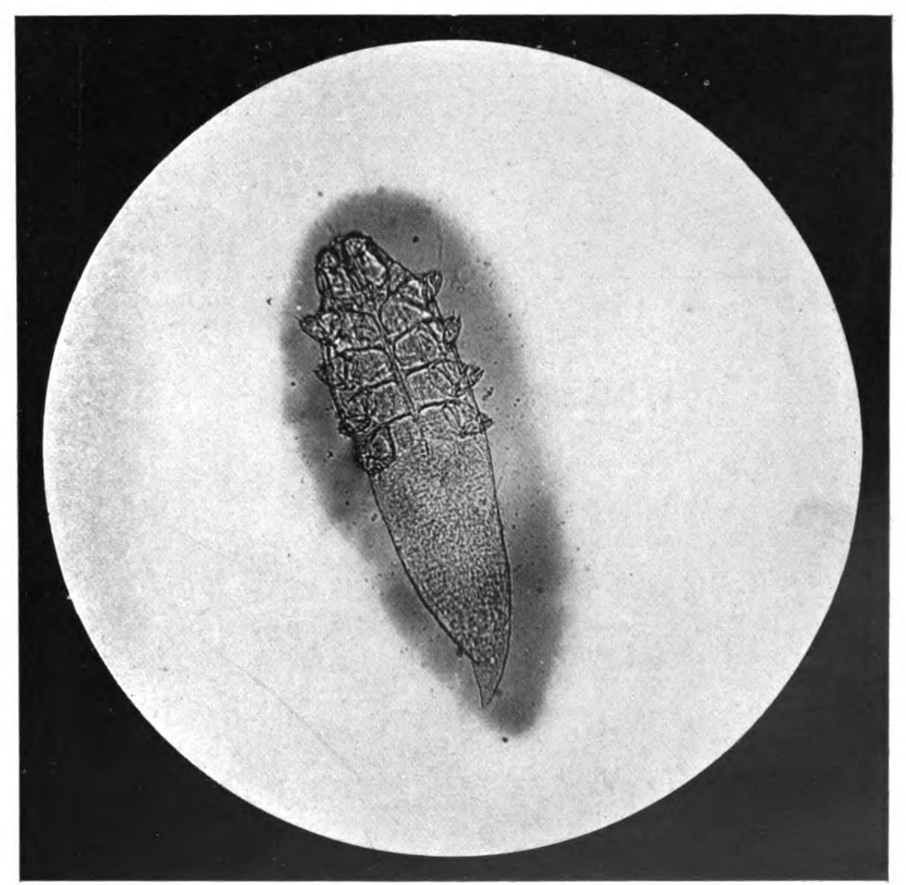


Fig. 2. Demodex suis.

Gmeiner, Die Acarusräude der Tiere.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Fig. 1. Demodex bovis.



Fig. 2. Schnitt durch die Haut des Hundes bei squamöser Acariasis.
A Demodexmilben im erweiterten Haarbalg. *B* Demodexmilben in den erweiterten Talgdrüsen.
C Perifollikuläres Gewebe, reaktionslos. *D* Desquamiertes Stratum corneum.
E Rete Malpighii, stark verdünnt. *F* Beginnende Infiltration des perifollikulären Papillarkörpers.

Gmeiner, Die Acarusräude der Tiere.

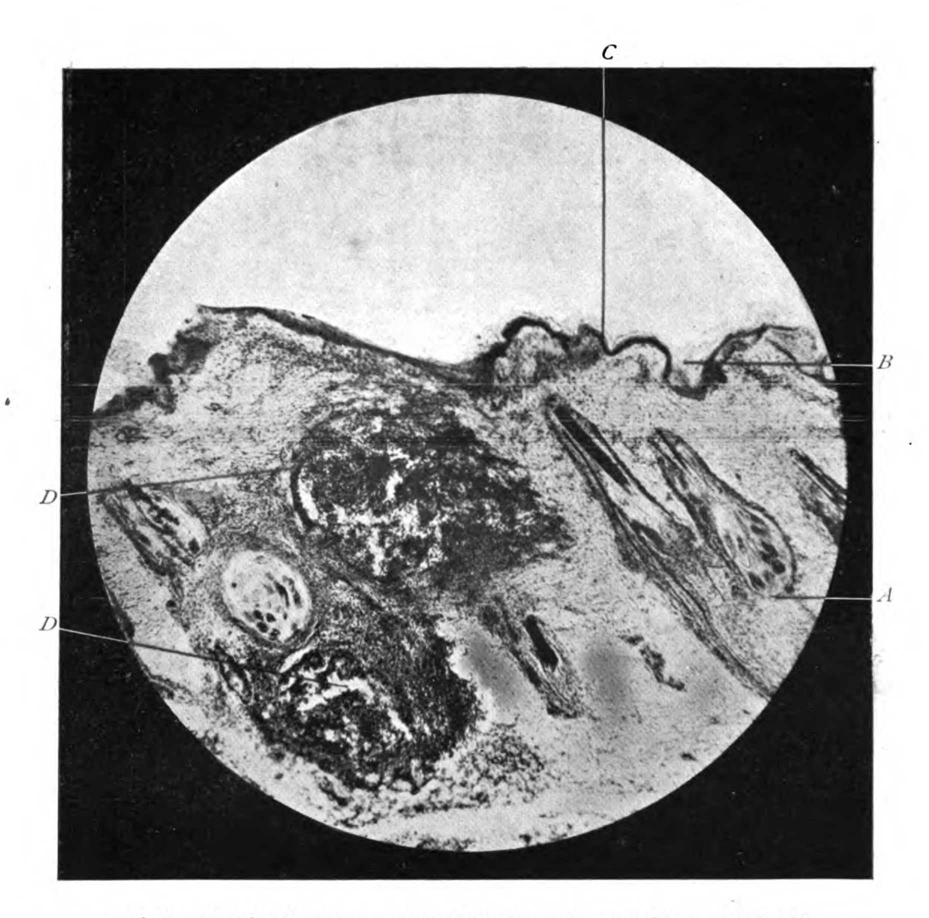
Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Schnitt durch die Haut des Hundes mit pustulöser Acariasis.

A Demodices in den erweiterten Follikeln.
B Perifollikuläres Infiltrat.
C Erweitertes Blutgefäß.
D Perivaskuläres Infiltrat.
E Hyperkeratotische Epidermis.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

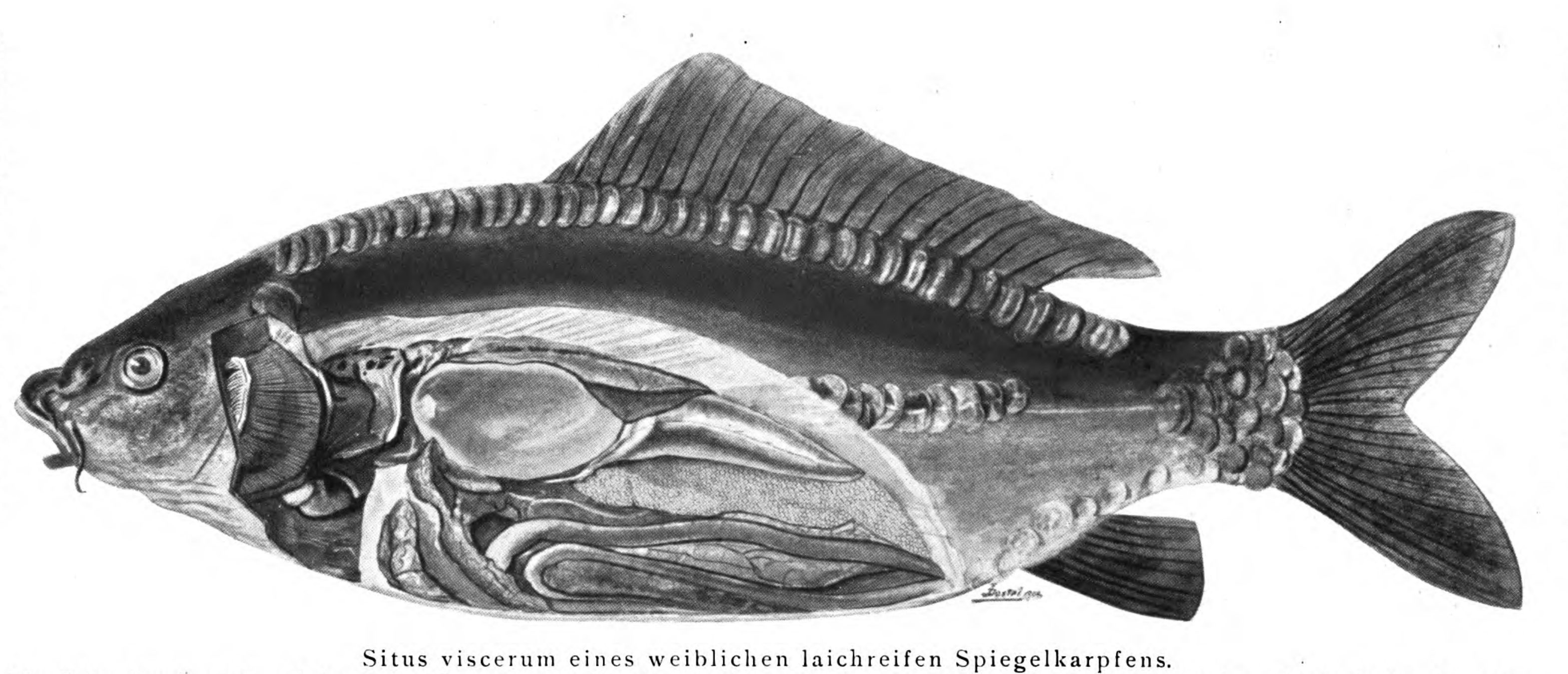


Schnitt durch die Haut eines Hundes mit pustulöser **Acariasis.**

A Demodices in erweiterten Follikeln.
B Hyperkeratotische Epidermis.
C Rete Malpighii, verdünnt.
D Zwei perifollikuläre Infiltrate.

Gmeiner, Die Acarusräude der Tiere.

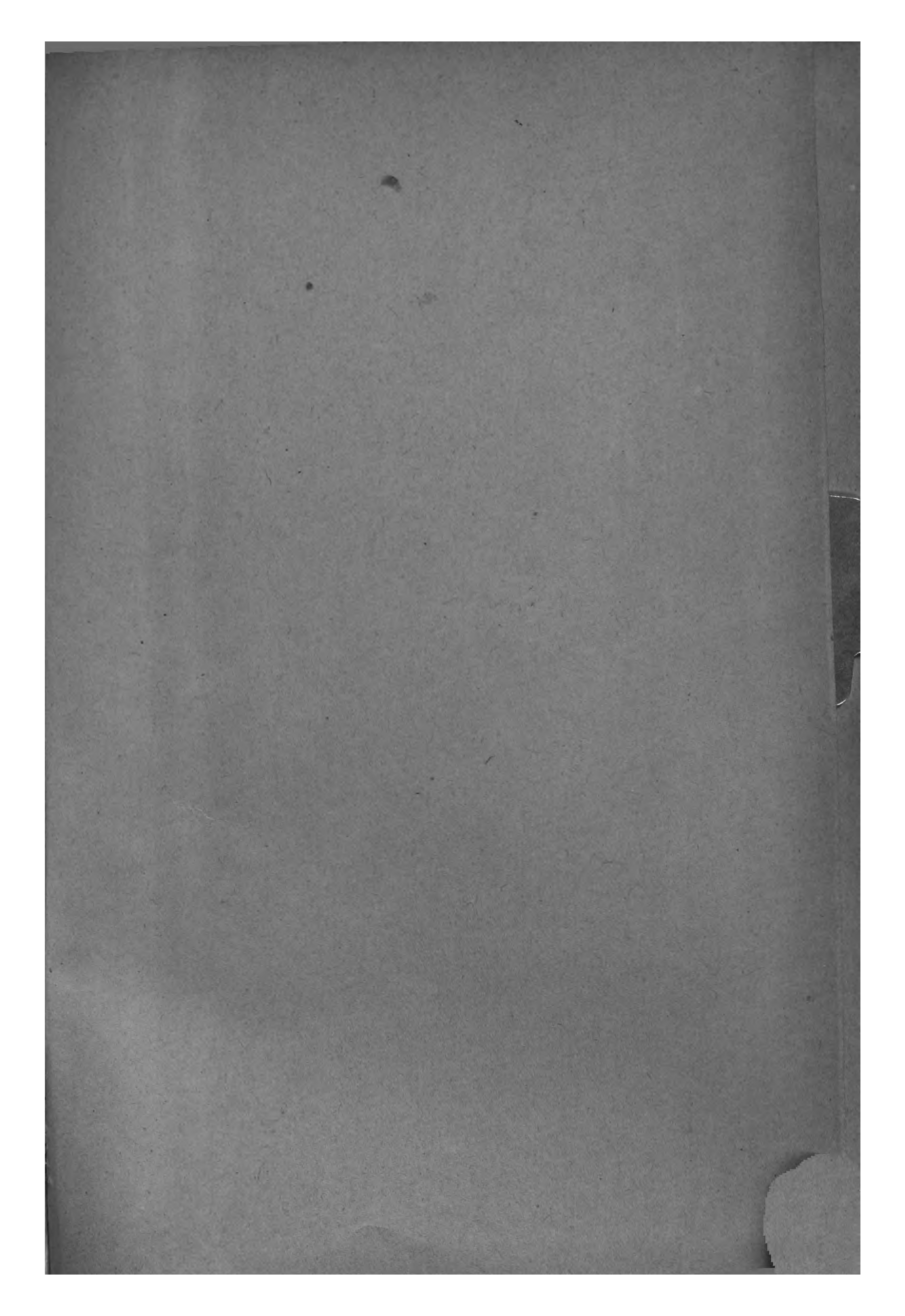
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

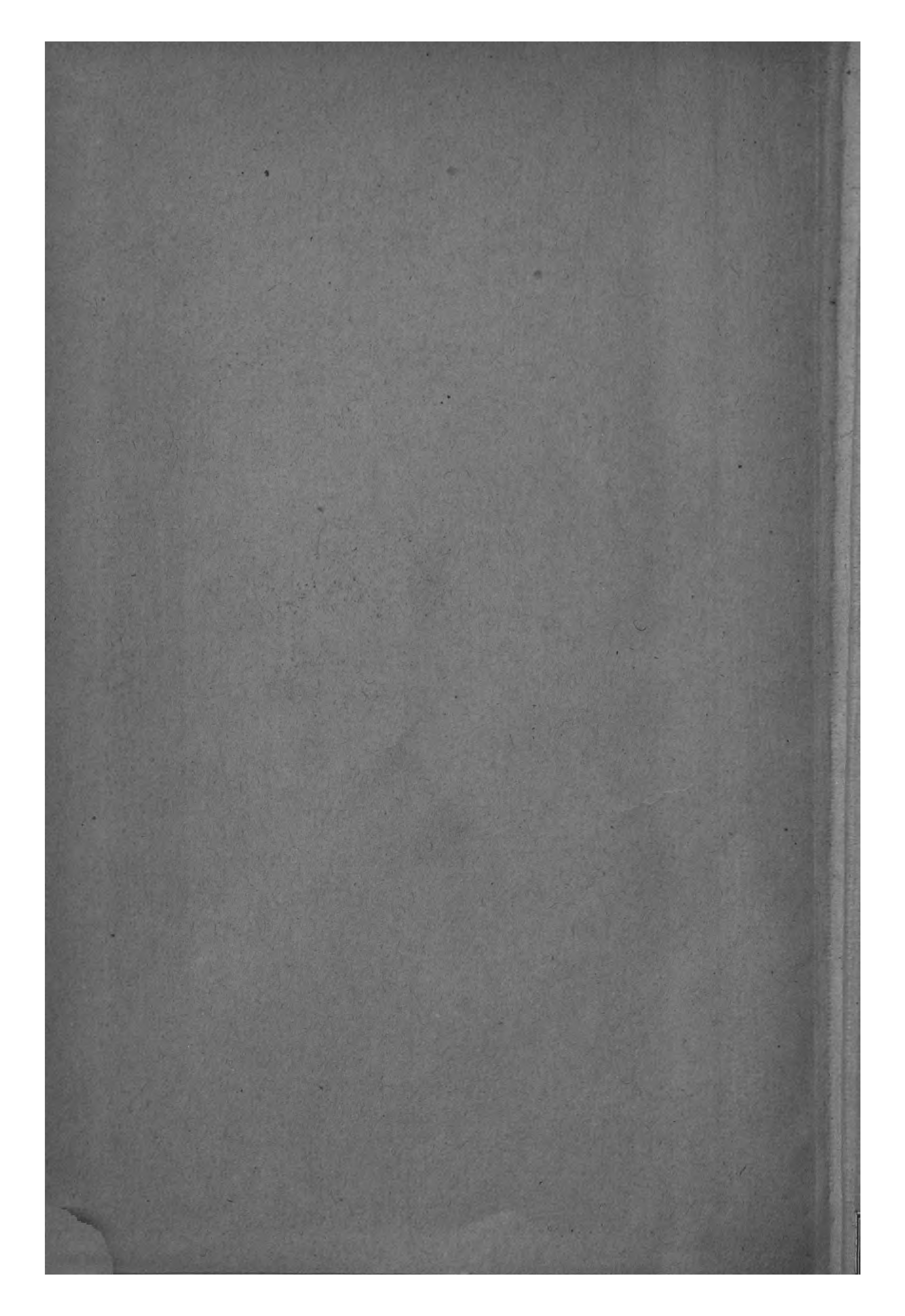


Situs viscerum eines weiblichen laichreifen Spiegelkarpfens.

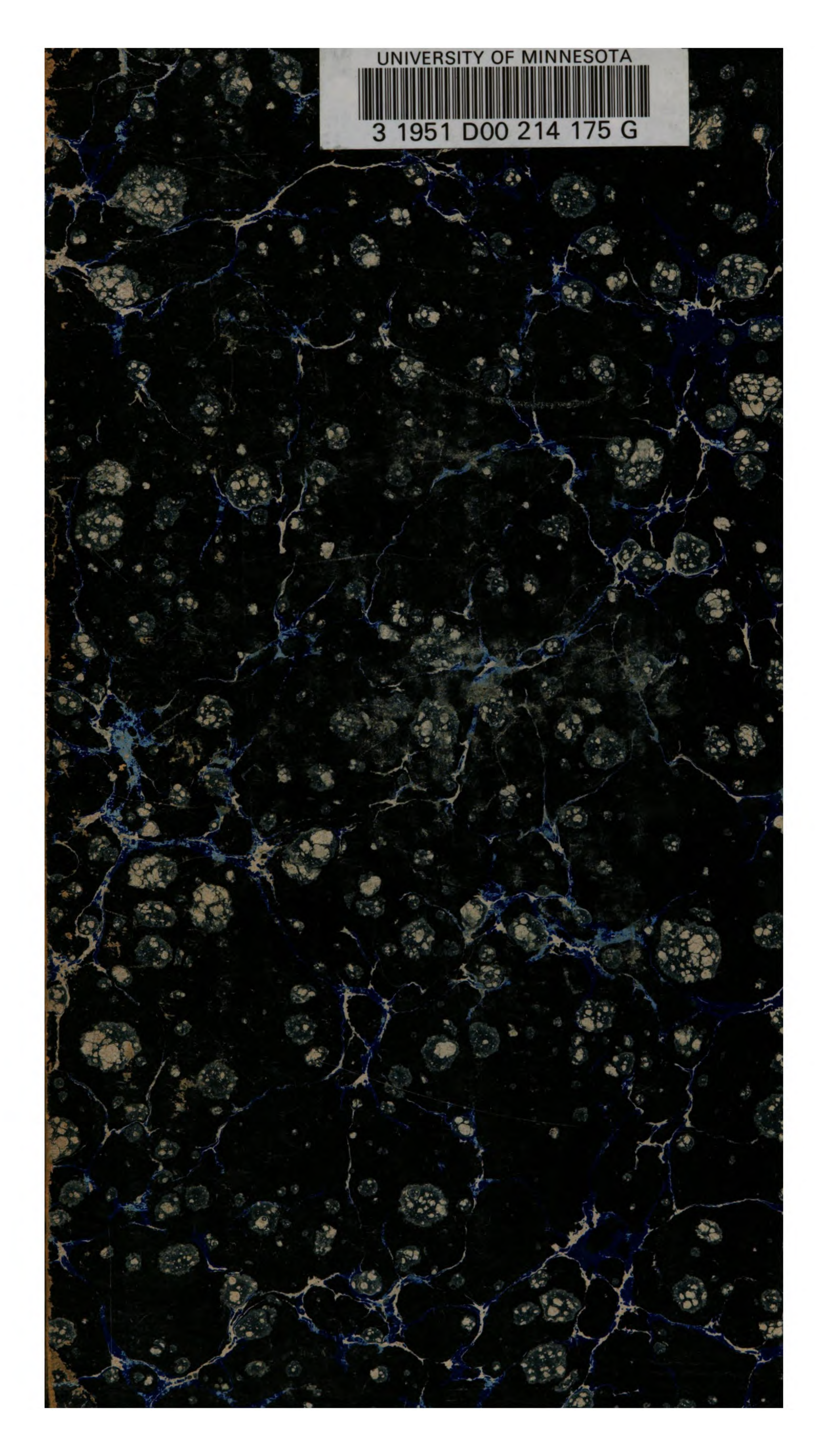
Die linke Bauchwand und das linke Segment des Schultergürtels ist entfernt, der Kiemendeckel abgekneipt. Dadurch ist der erste Kiemenbogen mit Reusenapparat und Kiemenblättern freigelegt. Unterhalb desselben ist (nach Entfernung der Herzbeutelwand) die Herzkammer und der vorne angefügte Conus arteriosus sichtbar, während der schwarze Vorhofsack unter dem von Muskulatur überkleideten unteren Schlundknochen verschwindet. Nach hinten zu liegt, durch die weiße Zwerchfellmembran getrennt, die Bauchhöhle. Den oberen Teil nehmen die beiden Schwimmblasensäcke ein. Zwischen beiden ragt der mittlere Nierenlappen herunter. Von der hinteren Schwimmblase zieht der Luftgang nach vorne. Der linke Eierstock ist entfernt, aus der Tiefe drängt sich der rechte Eierstock als voluminöses, körniges Organ vor. Der untere Teil der Bauchhöhle wird von den in die (hier atrophische) Leber eingebetteten Darmschlingen eingenommen. In den vorderen Leberlappen ist die Gallenblase eingelagert. In der Tiefe ist unterhalb der vorderen Schwimmblase die dunkelgefärbte Milz sichtbar.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.






.STECHERT&Co
LFRED HAFNER)
EW YORK


UNIVERSITY OF MINNESOTA
3 1951 D00 214 175 G